

FACULTE DE MEDECINE
DE PARIS

Année 1955

428

T H E S E

pour le doctorat en médecine
(Diplôme d'Etat)

○ ○ ○

Par

J U I L L E T Nicole

Née le 8 Décembre 1928 à HANOI

Présentée et soutenue publiquement le :

— ② — ③ — ④ — ⑤ — ⑥ — ⑦ —

Titre:

CONTRIBUTIONS A
L'ANESTHESIE REANIMATION
EN CHIRURGIE CARDIAQUE

—○—

Président: Monsieur le Professeur MOULONGUET

Edition A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: J U I L L E T

Prénom : Nicole

Date de soutenance:

Numéro d'ordre:

1

JUILLET Nicole
Contributions à l'anesthésie
en chirurgie cardiaque.
PARIS Dact.in-4° 57 pages
19 planches hors-texte
Thèse Med (Et.) Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

2

JUILLET Nicole
Contributions à l'anesthésie
en chirurgie cardiaque.
PARIS Dact. in-4° 57 pages
19 planches hors-texte
Thèse Med. (Et.) Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

3

JUILLET Nicole
Contributions à l'anesthésie
en chirurgie cardiaque.
PARIS Dact.in-4° 57 pages
19 planches hors-texte
Thèse Med (Et.) Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

JUILLET Nicole
Contributions à l'anesthésie
en chirurgie cardiaque.
PARIS Dact. in-4° 57 pages
19 planches hors-texte
Thèse Med. (Et.) Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

Année 1955

N° _____

T H E S E

pour le doctorat en médecine

(Diplôme d'Etat)

-o-o-

Par

J U I L L E T Nicole

Née le 8 Décembre 1928 à HANOÏ

Présentée et soutenue publiquement le :

--:--:--:--:--:--

Titre:

CONTRIBUTIONS A

L'ANESTHESIE REANIMATION

EN CHIRURGIE CARDIAQUE

-o-

Président: Monsieur le Professeur MOULONGUET



D O Y E N H O N O R A I R E

M. BAUDOUIN

P R O F E S S E U R S H O N O R A I R E S

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU
CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER,
LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER,
MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MOLON, OLIVIER, (E.), OMBREDANNE,
SANNIE, SEZARY, TANON.

D O Y E N Léon BINET
(membre de l'Institut)

A S S E S S E U R Jean VERNE

I. - P R O F E S S E U R S

MM.

ANATOMIE.....	CORDIER G.
Anatomie pathologique.....	DELARUE A.
Bactériologie.....	GASTINEL P.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....	CHAILLEY-BERT P.
Biologie médicale	VERNE J.
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN R.
Carcinologie	OEHLING C.
Chimie médicale	POLONOVSKI M.
(Hôtel-Dieu	BROCK
Cliniques (Broussais	DE GAUDART D'ALLAI-
Chirurgicales (SALPETRIERE	MONDOR H. (NLS
(COCHIN	QUENU
Clinique Chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE
Clinique de cardiologie	DONZELOT E.

Clinique de Chirurgie infantile et Orthopédie.	FEVRE M.
Clinique de Chirurgie Pleuro-pulmonaire.....	MONOD R.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT DUTAILLIS D.
Clinique de Puériculture	TELONG M.
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	DEGOS R.
Clinique des Maladies du Sang	CHEVALIER P.
Clinique des Maladies du Système Nerveux ...	ALAJOUANINE T.
Clinique des Maladies d'Enfant	DEBRE R.
Clinique des Maladies Infectieuses	MOLLARET P.
Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale .	DELAY J.
Clinique du Diabète sucré et des Maladies de la nutrition	BOULIN R.
Clinique Gynécologique	FUNCK BRENTANO P.
(Hôtel (Dieu	BENARD H.
Cliniques Médicales... (Bichat	LAROCHE G.
(Cochin	MORLAU R.
(Broussais	DE GENNES I.
Clinique Médicale d'Hydro-climatologie Thérapeutique	JUSTIN-BESANCON L.
Clinique Médicale Propédeutique	PASTEUR VALIERY RADOT I.
(Tarnier	IANFUEJOUL P.
Cliniques Obstétricales (Baudeloque	LEVY SOIAI L.
(PORT-Royal	IACOMME M.
Clinique Ophtalmologique	VELTER E.
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN A.
Clinique Physico-Pathologique des Problèmes Alimentaires (Chaire à titre personnel) ...	RICHET C.
Clinique Psychiatrique Infantile.....	HEUYER C.
Clinique Rhumatologique et sociale	COSTE F.
Clinique Stomatologique	DECHAUME M.
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE J.
Clinique Thérapeutique Médicale	LEMAIRE A.
Clinique Urologique	FEY B.
Embryologie	GIROUD A.
Génétique	LAMY M.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie ..	MOUQUIN M.
Histologie	CHAMPY C.
Hygiène et Clinique de la Première Enfance ..	CATHALA J.
Hygiène et Médecine Préventive.....	JOANNON C.
Médecine du Travail	DESORMIE H.
Médecine Légale	PLEDREVIÈRE R.
Parasitologie et Histoire Naturelle Médicale.	GALLIARD H.
Pathologie Chirurgicale	N.....
Pathologie Exotique	LAVIER G.
Pathologie Expérimentale et Comparée	LENEGRE
Pathologie Médicale	BARIETY M.
Pathologie et Thérapeutique Générales	N.....
Pharmacologie et Matière Médicale	HAZARD R.
Physico-chimie Médicale (chaire à titre personnel)..	DOGNON A.

Physiologie	BINET I.
Physique Médicale	STROHL A.
Radiologie Médicale	LESUREZ H.
Technique Chirurgicale	MOULONQUET P.
Thérapeutique	TURPIN R.

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES & AGREGES

MM.

Anatomie	DEBEYRE J. DEIMAS A.
Anatomie Pathologique	(N..... (GAUTHIER VILLARS (Mlle P.) Pr. s. ch. (BUSSET F. (GUYGOU C.
Bactériologie	(FASQUELLIE R. (NEVOT A.
Biologie Médicale	BOURLIERE
Chimie Médicale	(ETTORI J. Pr. s. ch. (JAYE M.F.) Pr.s.ch. (SCHAFIRA
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT
Histologie	(COUJARD R. (BULLIARD H(s. ch) (N....
Hydrologie	DEBRAY C.
Hygiène	(BOYER J. (DEPARIS M.
Médecine Légale du Travail	(DEROBERT L. (GAULTIER M. (HADENGUE A.
Neurochirurgie	DAVID M.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552212_0053

(MILLIEZ P.
(PEQUIGNOT H.
(PERRAULT M.
(RAMBERT P.
(THIEFFRY St
(TURLAF J.

Pharmacologie(-LEVY(Melle J.)
(Pr. s. ch.-
(-CHEYMOL JH.
(Pr. s; ch.-

Physiologie(-BARCETON D.
(Pr. s. ch.-
(PARROT J.I.

Physique Médicale(-DJOURNO A.
(Pr. s. ch.-
(GOUGEROT I.

Pneumo-Phtisiologie(KREIS B.

Psychiatrie BARUK H.

Psychiatrie Infantile MICHAUX I.

Stomatologie(CERNEA P.
(CHAPUT(Mme A;)

Thérapeutique PERRAULT

chargé de l'enseignement

Urologie KUSS R.

A mes Parents,

en reconnaissance pour tout ce
qu'ils ont fait pour moi.

A Monsieur le Professeur Pierre MOULONGUET

Professeur de Technique chirurgicale

Membre de l'Académie de chirurgie

Chirurgien des hôpitaux

qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse.

A Monsieur le Professeur André AMELINE

Professeur agrégé de Clinique chirurgicale

Chef de service à l'hôpital Necker

Membre de l'Académie de Chirurgie.

qui nous a si amicalement
reçu dans son service.

qu'il trouve ici l'assurance
de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Henri MONDOR

Professeur de Clinique Chirurgicale,
Membre de l'Académie de chirurgie,
Membre de l'Académie Française.

qui a laissé dans notre mémoire
l'empreinte d'une si marquante
personnalité

qu'il trouve ici le témoignage
de notre grande admiration.

A Monsieur le Docteur Jean BRAINE

Chirurgien des Hôpitaux,
Directeur de l'amphithéâtre d'Anatomie de Clamart,
Membre de l'Académie de Chirurgie.

qui nous a toujours si amica-
lement reçu dans son service,

qu'il trouve ici l'assurance
de notre respectueux souvenir.

A Monsieur le Docteur SERVELLE

qui nous a permis de travailler
dans son équipe chirurgicale et
de réunir toutes nos observations
anesthésiques.

qu'il veuille bien trouver ici
l'assurance de notre profond
dévouement.

A Mademoiselle le Docteur Genevière DELAHAYE

Médecin-Adjoint d'Anesthésiologie des
Hôpitaux de Paris.

qui nous a aidé de ses conseils
dans l'élaboration de ce travail,

qui nous a toujours guidé et soutenu
dans notre formation anesthésiologique ,

qu'elle veuille bien trouver ici
l'expression de notre gratitude.

A Monsieur le Docteur Pierre HUGUENARD

Médecin-Adjoint d'Anesthésiologie des
Hôpitaux de Paris .

qui nous a toujours si amicalement
reçu et enseigné, en témoignage
de notre attachement.

" CONTRIBUTIONS A
L' ANESTHESIE - REANIMATION
EN CHIRURGIE CARDIAQUE "

I- INTRODUCTION

---:---:---:---:---:---:---:---

Totalement inconnue jusqu'alors, l'Anesthésie est née il y a environ un siècle avec la découverte des propriétés anesthésiantes de l'éther, du protoxyde d'azote et du chloroforme. Mais pendant plus de soixante dix ans l'administration d'éther ou de chloroforme représenta la base unique de l'anesthésie générale. Puis apparaissent des produits nouveaux volatils, gazeux ou en solutions injectables et on en arrive alors à l'arsenal actuel où l'anesthésiologiste peut trouver les moyens de réaliser une préparation, une anesthésie et une réanimation faisant face à toutes les éventualités de la chirurgie moderne.

Dans le domaine de l'anesthésiologie, la plupart des progrès ont été réalisés au cours de la dernière guerre. Les anglo-saxons sous l'impulsion de WATERS, GUEDEL, MAGILL, MAC INTOSH, NOSWORTHY donnèrent à l'anesthésie un développement considérable. Mais c'est aussi l'essor de la chirurgie intrathoracique et particulièrement cardiaque, qui date tout au plus d'une dizaine d'années, qui a mis l'anesthésiste devant des problèmes physiopathologiques nouveaux qu'il importait de résoudre par des méthodes nouvelles.

Les nouvelles acquisitions, tant parmi les drogues employées, que parmi les moyens mécaniques, facilitent grandement le rôle de l'anesthésiste. Les malades sont mieux préparés pour l'intervention et pour la narcose. Les méthodes nouvelles d'exploration fonctionnelle des organes nous mettent entre les mains un malade dont les différentes fonctions organiques nous sont connues. Elles décideront du choix de la préparation, de la narcose, et de la réanimation. Les méthodes de contrôle de la respiration, de la circulation, nous permettent de suivre pas à pas l'évolution de l'état du malade tant pendant l'agression chirurgicale que dans les suites opératoires.

Enfin, il faut noter différents moyens mécaniques (intubation intratrachéale, respiration assistée ou contrôlée, utilisation de Spiropulseur, contrôle E.C. Graphique) dont nous aurons l'occasion de parler longuement, qui sont venus améliorer les conditions matérielles de l'anesthésiologie.

De toutes ces méthodes nouvelles il ressort qu'une chirurgie aussi délicate que la chirurgie du coeur et des gros vaisseaux ne pouvait qu'en bénéficier.

Après une étude des phénomènes physiopathologiques particuliers à ces malades, qu'il s'agisse de cardiopathies congénitales ou acquises, nous développerons quelques méthodes anesthésiques employées et les raisons qui les ont fait choisir, étant donné l'état physiopathologique de ces malades avant, pendant et après l'intervention majeure qu'ils ont à subir. Nous illustrerons cette discussion de quelques feuilles d'anesthésies particulièrement intéressantes par les courbes qu'elles présentent et ceci dans chaque catégorie d'intervention envisagée. Enfin nous rattacherons aux problèmes de chirurgie cardiaque le problème posé par la coarctation de l'aorte pour la similitude des moyens d'anesthésie et de réanimation employés dans l'un et l'autre cas.

Nous tenons à remercier tout particulièrement Melle G. DELAHAYE pour les conseils qu'elle nous a prodigués et les nombreuses observations personnelles qu'elle a bien voulu nous confier. Qu'elle veuille bien trouver dans ce travail l'expression de notre profonde reconnaissance.

- l'E.C.G. complète l'examen cardio-vasculaire, précise s'il y a lieu l'origine de l'arythmie, les troubles de conduction, la plus ou moins grande sensibilité cardiaque aux stimuli nociceptifs (classiquement 20% des coeurs sont sensibles).

- l'état pulmonaire représente la principale difficulté dans la conduite de l'anesthésie des mitraux, car il est fréquemment modifié, dans des proportions variables, mais atteignant souvent la fonction respiratoire. Cette atteinte est due à l'encombrement de la petite circulation en amont de la sténose et se traduit par un aspect congestif des poumons. Cet engorgement pulmonaire aura trois conséquences :

: une diminution de la surface d'hématose et une résistance accrue à la diffusion des gaz à travers la membrane alvéolaire

: une diminution de la capacité vitale

: une diminution de l'élasticité pulmonaire.

A un stade plus avancé, c'est l'O.A.P. retrouvé dans les antécédents du mitral, et qui menace de réapparaître à la moindre défaillance cardiaque, ou surcharge des cavités droites. A ce propos on constate que la porte sanguine opératoire, avant la valvulotomie, est bien supportée par ces malades, comme si cette légère saignée soulageait leurs poumons en état de "sub-œdème".

A un stade encore plus accusé, c'est la pneumonie réticulée hypertrophique qui montre macroscopiquement à l'ouverture de la plèvre, des plages pulmonaires d'hépatisation dans lesquelles les fonctions d'échanges respiratoires n'existent plus. Cette occlusion d'une surface d'hématose est importante à connaître pour l'anesthésiste, d'autant plus qu'il faut prévoir une mauvaise qualité du reste de la surface pulmonaire. En effet microscopiquement, la pneumonie réticulée hypertrophique montre :

: une dégénérescence cubique de l'épithélium

: un épaississement de la paroi capillaire

! des capillaires enfouis dans des formations fibreuses.

: une réaction adventicielle péri-artérielle.

De ces constatations microscopiques il ressort que les échanges gazeux à travers la membrane alvéolaire seront grandement modifiés. Ces difficultés de diffusion gazeuse s'ajoutant aux modifications de la dynamique respiratoire cités plus haut (diminution de la capacité vitale, de l'élasticité pulmonaire), nous voyons dans

quelle mesure l'oxygénation correcte, l'épuration du gaz carbonique, l'anesthésie par inhalation seront difficiles à assurer.

- L'état cardiaque doit un instant retenir l'attention de l'anesthésiste. La dilatation de l'oreillette gauche crée par la sténose et la stase à ce niveau sont avec les modifications de l'endocarde des facteurs favorisant l'apparition de caillots. La présence de ceux-ci expose au moment du toucher intra-cardiaque ou de la valvulotomie à une dissociation et à la migration d'un fragment de thrombus dans la grande circulation. La pression sur les carotides exercée par l'anesthésiste évitera une migration vers les artères cérébrales qui offre le plus de danger.

Les embolies artérielles sont parfois retrouvées dans les antécédents et peuvent se révéler dans les suites opératoires lorsque le chirurgien s'est trouvé en présence d'un auricule thrombosé, d'une oreillette en partie thrombosée. Elles sont heureusement rares, mais non exceptionnelles. Nous avons eu ainsi un cas d'embolie mésentérique post-opératoire manifesté au réveil par des douleurs, une contracture chez un malade de 23 ans qui avait présenté à l'intervention (commissurotomie manuelle) un R.M. avec valves calcifiées en chou-fleur et fuite d'insuffisance mitrale.

Mais en réalité la principale difficulté de l'anesthésie des mitraux reste le mauvais état de leur fonction pulmonaire, et nous verrons dans quelle mesure nous pouvons y remédier.

- 2) Le rétrécissement tricuspïdien ou sténose de l'orifice tricuspïdien représente une disposition pathologique qui gêne le libre passage du sang de l'oreillette droite au ventricule droit. Il est parfois associé au R.M. et parfois découvert au cours d'un catéthérisme en vue d'une commissurotomie mitrale, ou même au cours de la commissurotomie mitrale elle-même (observations VI et VI bis).
- L'état vasculaire est marqué par une pression veineuse élevée et une stase hépatique
- L'état cardiaque ne présente aucune particularité pouvant influencer sur l'anesthésie, si ce n'est la particulière sensibilité, commune à tous les cas pathologiques, aux réflexes vagotoniques.
- L'état pulmonaire est marqué par le fait que ces malades sont fréquemment porteurs de symphyse pleurale et péricardique pouvant réaliser l'équivalence, au point de vue ventilation, du poumon de carton des R.M. en gênant la déflation. De plus la dissection

opératoire s'en trouvera allongée et quelques troubles du rythme (tachycardie le plus souvent) seront le témoin des stimuli vagosympathiques au niveau de ces régions richement innervées.

La conduite de l'anesthésie et de la réanimation reste simple avec les quelques précautions d'usage que nous avons l'habitude d'appliquer en chirurgie intracardiaque et sur lesquelles nous revenons.

3) Le rétrécissement aortique : est une affection rare qui présente du point de vue anesthésique un certain nombre de risques :

- l'état cardio-vasculaire est particulièrement instable. La T.A. est basse, le pouls est petit, faible, parfois tachycardique ou tachyarythmique. Du fait de la particulière fragilité de leur système cardio-vasculaire, ces malades vont être très sensibles aux différents temps anesthésiques et opératoires (induction, intubation endotrachéale, changement de position, pose des écarteurs, dissection péricardique, toucher intraventriculaire.) Chacun de ces temps va pouvoir entraîner une chute de T.A. et, quoique moins fréquemment une accélération du pouls.

A cette chute tensionnelle réflexe viendra s'ajouter la chute tensionnelle par hémorragie brutale au moment de la valvulotomie, la voie ventriculaire étant toujours plus sanglante que la voie auriculaire.

Les troubles du rythme sont également fréquents et déclenchés par n'importe quel geste de l'anesthésiste ou du chirurgien.

- l'état pulmonaire est en général bon et ne présente pas de difficultés supplémentaires à l'anesthésiste.

Donc chez ces malades, les problèmes physiopathologiques sont posés par la particulière instabilité de l'état vasculaire qui ne peut faire les frais des réflexes nociceptifs et d'une hémorragie brutale opératoire.

4) La péricardectomie ou décortication du cœur comprimé par un péricarde épaissi ou calcifié, est le seul traitement efficace de la péricardite constrictive :

- l'état cardiaque est dominé par le facteur inflammatoire responsable de la symphyse péricardique. A cette symphyse s'ajoutent fréquemment des adhérences aux organes voisins compliquant le travail de dissection du chirurgien.

Cette dissection est particulièrement réflexogène par la riche innervation sympathique et vagale du péricarde qui en fait un organe très irritable, et par la proximité des plexus thoraciques.

En revanche, l'état du myocarde reste bon.

- L'état vasculaire est en dépendance directe de la constriction péricardique limitant la diastole cardiaque et présente une hypertension veineuse tant sur la grande circulation que sur la petite circulation.

L'hypertension veineuse de la grande circulation est extériorisée par : un gros foie,
: une ascite,

plus rarement par : des varices,
: un gonflement des jugulaires.

Sur la petite circulation cette hypertension veineuse va être responsable de :

- L'état pulmonaire : les poumons sont le plus souvent sains, parfois légèrement congestifs mais leur dynamique respiratoire est très entravée par la symphyse pleurale presque constante chez ces malades. Il existe en effet un épaississement des séreuses qui ne se limite pas au péricarde mais atteint également plèvre et péritoine.

Cette entrave à l'expansion pulmonaire doit être connue de l'anesthésiste qui devra y remédier pour assurer une oxygénation correcte.

Donc chez ces malades deux problèmes intéressent l'anesthésiste au premier chef : la protection contre les stimuli nociceptifs et la lutte contre l'hypo-oxygénation pulmonaire.

- 5) L'angine de poitrine, dernière cardiopathie acquise que nous faisons entrer dans le cadre de ce travail, est l'expression majeure de la souffrance des plexus cardiaques. La cause la plus communément admise est l'ischémie myocardique, aussi l'angine de poitrine est-elle considérée dans la plupart des cas comme un syndrome d'insuffisance coronarienne. En fait, il n'est possible d'affirmer la sclérose des coronaires qu'à l'ouverture.

Ces malades se présentent donc comme des sujets particulièrement sensibles au moindre effort demandé à leur myocarde. Ils sont sous la menace continue d'une crise d'angor et la moindre modification physiologique peut la déclencher. Nous avons vu ainsi un malade arriver en salle d'opération en pleine crise, dans le déclenchement de laquelle transport et anxiété entraient certainement en ligne

de compte (observation XIII).

La particulière instabilité de ces malades va se manifester par des chutes de T.A., un ralentissement du pouls et des modifications importantes du tracé électrocardiographique.

Donc chez ces malades, le principal souci de l'anesthésiste sera de leur éviter au maximum tous les effets d'une augmentation du travail myocardique.

Si les troubles physiologiques que nous avons relevés dans les cardiopathies acquises nous ont permis de situer les problèmes qui intéressent l'anesthésiste, dans les cardiopathies congénitales, les modifications anatomiques, les troubles hémodynamiques et les échanges biochimiques qui en résultent sont encore plus intéressants à préciser, par le fait qu'il s'agit en général de tout jeunes enfants ou d'adultes très jeunes, qu'ils sont en état d'anoxie et d'hypoxémie latente continue et qu'il suffit de très peu de choses pour créer chez eux un déséquilibre complet.

1) La tétralogie de Fallot, définie depuis 1888 sur l'examen nécropsique de 39 observations de maladie bleue par Fallot lui-même, est constituée par l'association de :

- rétrécissement de l'artère pulmonaire,
- position intermédiaire de l'aorte
- communication interventriculaire
- hypertrophie ventriculaire droite.

La quatrième anomalie étant la conséquence des trois premières malformations.

Ces modifications anatomiques vont être à l'origine de troubles profonds de la circulation qui vont entraîner hypoxie et cyanose. La sévérité de l'hypoxie dépendra du degré de sténose pulmonaire qui est en rapport avec la diminution du flot sanguin veineux amené aux poumons pour son oxygénation. L'anomalie constituée par la communication interventriculaire et la position intermédiaire de l'aorte représente un mélange du sang veineux venant des cavités droites et du sang oxygéné des cavités gauches. En vertu de ce shunt artério-veineux, une partie du sang revient aux tissus sans être passé par les poumons et donc non oxygéné. La présence de ce sang non oxygéné augmente encore l'hypoxie et la tendance à la cyanose qui en est la conséquence.

Le premier facteur important est la présence constante d'hypoxie. Mais en réalité bien que chez ces enfants

- la petite capacité vitale
- l'instabilité de la fonction respiratoire,

- la consommation d'O₂ proportionnellement beaucoup plus forte que celle de l'adulte (7 contre 3,9),

pourraient tendre à aggraver cette sub-asphyxie, il semble au contraire qu'elle soit moins grave qu'on pouvait s'y attendre, car en effet :

- : L'enfant est adapté à cette hypoxia, et à ce propos les enfants présentant dans les antécédents des crises paroxystiques de cyanose paraissent encore moins sensible à l'anoxie, comme si une certaine adaptation se constituait.
- : L'anesthésie permet une bonne oxygénation avec des concentrations d'oxygène jamais atteintes, même sous tente à oxygène. Seule l'induction anesthésique présente un certain danger.
- : la prémédication qui lève le facteur nerveux suffit quelquefois à "rosir" l'enfant.

Cependant l'incident asphyxique garde toute sa gravité, car la dette en oxygène, chez ces malades, ne permet aucune accentuation sous peine de déséquilibre grave. On évitera donc toute drogue dépressive, une déflation trop importante du poumon à l'ouverture du thorax, toute perturbation de l'hydraulique circulatoire par shock ou hémorragie, toute modification du métabolisme (agitation, fièvre, angoisse...) qui augmenteraient les besoins en oxygène. Le moment critique est le clampage de l'artère pulmonaire, et de la rapidité de l'anastomose artère pulmonaire-artère sous-clavière dépend alors le succès de l'intervention.

La bradycardie à cette phase est un signe d'extrême anoxie du myocarde, elle est d'origine vagale et l'atropine dans ce cas permet au cœur de reprendre un rythme correct. Cette bradycardie s'observe très rarement et nos courbes de T.A. et de pouls présentent en général peu de modifications.

Le deuxième facteur important est le danger de thrombose mais en fait il semble moins grave qu'on eût pu le croire. Les embolies post-opératoires sont en effet l'exception. Et l'on constate paradoxalement moins d'embolies chez ces enfants hyperglobuliques, dont l'hématocrite est à 70% et plus et dont la viscosité sanguine est augmentée que dans les suites opératoires des malades adultes (mitraux-angineux) ne présentant pas ces facteurs favorisant de thrombose. Cette constatation serait en faveur de la participation importante de l'endoveine dans la constitution d'un thrombus, en

supposant que chez les jeunes enfants il n'existe pas d'anomalies des parois vasculaires.

La physiopathologie de la tétralogie de Fallot est donc dominée par l'anoxémie et l'anoxie dont le myocarde souffre tout particulièrement si l'on se rappelle qu'à lui seul il a besoin d'autant d'oxygène que tout le reste de l'organisme. Divers facteurs tendent à accentuer cette sub-asphyxie : le pneumothorax chirurgical, l'affaîssement du pöumon, l'anesthésie elle-même, les manoeuvres opératoires (occlusion de la pulmonaire, déclampage après anastomose, ligature de la carotide parfois nécessaire). Il tient à l'anesthésiste de remédier à ces perturbations par une technique anesthésique et réanimatrice tendant à assurer le plus normalement possible les fonctions respiratoire et circulatoire.

2) La trilogie de Fallot également définie en 1888 par Fallot sur des examens nécropsiques, est rencontrée beaucoup moins fréquemment que la tétralogie. Elle est constituée de deux éléments positifs :

- rétrécissement de l'artère pulmonaire,
- persistance du trou de Botai

et d'un élément négatif :

- absence de communication interventriculaire.

. Du point de vue clinique la trilogie se rapproche de la tétralogie et c'est comme elle une cardiopathie cyanogène mais de forme mineure et où la cyanose peu intense apparaît tardivement. Malgré la discrétion de la cyanose les facteurs anoxiques sont présents et l'anesthésiste doit en tenir compte.

. L'intervention, qui va réaliser une valvulotomie pulmonaire, est sanglante, du fait même qu'il s'agit de la voie ventriculaire.

. par contre, ces deux soucis écartés, il s'agit de sujets jeunes, aux pöumons sains, sans antécédents pulmonaires ni symphyse et dont l'élasticité pulmonaire permet une oxygénation facile.

3) La persistance du canal artériel lorsqu'elle est isolée est bien tolérée pendant longtemps et les troubles n'apparaissent bien souvent qu'à l'occasion d'une complication pulmonaire.

Du fait de la différence de pression qui existe entre aorte et artère pulmonaire (différence qui va croissante avec le développement de la résistance périphérique),

une partie de plus en plus grande du sang aortique passe dans le shunt, d'abord pendant la systole, puis pendant systole et diastole. On comprend que cette fuite à travers le shunt entraîne une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire et les vaisseaux hilaires du poumons. Presque la moitié du volume systolique peut ainsi passer dans le shunt réalisant une recirculation dans le poumon (d'où absence de cyanose), mais le travail du ventricule gauche se trouve considérablement augmenté et son hypertrophie apparaît dans les cas sévères.

Il arrive, à un stade plus avancé, mais heureusement rare, que du fait de l'augmentation de pression pulmonaire, et de la recirculation d'une partie du sang aortique, nous soyons en présence de poumons vasculaires avec toutes les difficultés de ventilation que cela représente. L'oxygénation reste en général bonne du fait de la recirculation, mais les dangers d'hypercapnie persistent. Et parfois au regonflement une légère hypercapnie passée inaperçue se révèle alors par une petite chute de la T.A.

Outre cet état pulmonaire, il existe une irritabilité cardiaque et un éréthisme vasculaire notable qui font que ces malades font très facilement des chutes tensionnelles et des modifications du pouls lors des manoeuvres chirurgicales.

Mais dans l'ensemble l'indication opératoire est posée avant le stade de décompensation, et malgré l'instabilité et l'irritabilité de ces coeurs le canal artériel demeure l'intervention mineure de la chirurgie cardiaque.

- 4) La communication interauriculaire ou persistance du trou de Botal ne se traduit généralement par aucun symptôme anormal et reste longtemps bien tolérée. Le passage se fait en effet de l'oreillette gauche à l'oreillette droite et la cyanose n'apparaît pas. Ce n'est que lorsque la pression augmente notablement dans le coeur droit, par exemple sous l'influence d'une affection pulmonaire aiguë ou chronique, qu'il y a renversement du courant habituel et l'arrivée d'une quantité notable de sang veineux dans le sang artériel, favorisant l'apparition de la cyanose.

Il s'agit donc en général d'adulte jeune ou plus rarement d'enfant, qui présentent des antécédents pulmonaires ou pleuraux. Ce fait doit prévenir l'anesthésiste qu'il aura quelque difficulté à maintenir une oxygénation correcte et surtout une expulsion complète du gaz carbonique, car il existe fréquemment une symphyse (observation XXI).

Mais plus importante encore sera la réanimation qui aura pour but de maintenir les fonctions cardio-vasculaires sans cesse perturbées par la technique opératoire. En effet la répétition des manoeuvres de fermeture entraîne une hémorragie abondante nécessitant une compensation synchrone.

En fait dans la C.I.A., le souci de réanimation par opératoire prend le pas sur la ventilation pulmonaire qui est en général correctement assurée sans difficulté.

- 5) La coarctation aortique qui siège en général au niveau de l'isthme est bien supportée dans les premières années de la vie. Progressivement une circulation collatérale artérielle, dilatant notamment les artères costales, se développe dans le thorax et l'hypertension des membres sup. contraste avec l'affaiblissement du pouls et de la T.A. aux membres inférieurs. C'est en général sur des malades adolescents ou sur de jeunes adultes (pratiquement entre 10 et 25 ans) que l'on réalise l'opération de Crafoord de Stockholm : résection de la portion sténosée et suture bout à bout des deux tranches de section du vaisseau. Il est parfois nécessaire d'y intercaler un greffon.

Chez ces malades l'anesthésie ne présente pas de difficultés spéciales mais le gros souci de l'anesthésiste sera la réanimation.

La courbe de T.A. retient toute l'attention, elle suit fidèlement les temps opératoires et permet d'apprécier la marche de la réanimation.

- le temps pariétal est sanglant du fait du développement de la circulation collatérale, il se solde par une chute de la T.A.
- le clampage sera marqué par une élévation progressive de la T.A. en 15 à 30 minutes, puis une stabilisation à un chiffre d'autant plus élevé que la sténose était moins serrée, et ceci pendant toute la durée du clampage.
- le déclampage pendant lequel se fait une redistribution brutale du sang dans le tronc et les membres inférieurs, est marquée par une chute profonde de la T.A. Cette chute peut être si importante qu'elle entraîne un shock irréversible ou un désamorçage cardiaque.

Nous verrons dans quelle mesure la réanimation sans supprimer complètement les variations tensionnelles, en minimise les effets.

La courbe du pouls est au contraire particulièrement stable, il est peu de malades où l'immuabilité pulsatile soit aussi marqué. Aussi bien l'hypertension pendant le clampage que la chute au déclampage restent sans effet sur le pouls (observations XXII et XXIII) .

L'E.C.G. montre également peu d'anomalies. Il existe parfois une activité vagale accrue pendant le clampage, activité due à un réflexe dépresseur excessif des sinus carotidiens et aortique, déclenché par l'hypertension à ce niveau.

Outre ces problèmes propres à chaque catégorie d'intervention cardiaque il est des problèmes communs :

- à toutes les interventions endothoraciques
 - et en particulier à toutes les interventions cardiaques.
-

III- PROBLEMES COMMUNS A

TOUTES LES INTERVENTIONS ENDOTHORACIQUES CARDIAQUES

MOYENS DE REDUIRE LES INCIDENCES RESPIRATOIRES ET CIRCULATOIRES
DE CES PROBLEMES MECANIKES ET ANESTHESIKES

A) Problèmes communs à toutes les interventions endothoraciques

1°- Ouverture du thorax :

En général unilatéral, le pneumothorax entraîne un affaissement pulmonaire, d'ailleurs nécessaire aux manœuvres chirurgicales.

La diminution de ventilation pulmonaire et la diminution du champ d'hématose, vont concourir, avec l'apparition de la respiration paradoxale, à constituer une sous oxygénation et une hypercapnie.

Le balancement médiastinal va, à son tour, créer une gêne au retour veineux et par conséquent une diminution du débit cardiaque.

Contre toutes ces causes d'hypoxie et d'hypercapnie nous lutterons par l'administration d'une atmosphère riche en oxygène et par l'emploi d'une respiration assistée. Elle semble préférable à la respiration contrôlée qui supprime tous les signes respiratoires de l'anesthésie (amplitude et fréquence respiratoire, variations de résistance à l'insufflation, apparition de pauses expiratoires ou inspiratoires, qui sont des témoins précieux de la profondeur de la narcose et de la régularité des échanges).

Physiologiquement, écrivent Alexander et Burstein, "la respiration compensée ou assistée est plus rassurante et trouble moins les fonctions respiratoires et circulatoires".

La plupart des anesthésistes préfèrent la souplesse de la méthode manuelle à l'insufflation instrumentale. Tout praticien de l'anesthésie, accoutumé à sentir à la main, avant même que de les voir, les moindres modifications de la résistance à l'insufflation de cette sorte de poulmon extériorisé qu'est le ballon du circuit ou du va et vient, sait que rien ne peut remplacer en sensibilité ce tact lentement acquis et si précieux pour la surveillance des narcoses difficiles.

C'était l'opinion de Lamont - Harmel qui préféraient "l'oeil et la main au manomètre et au spiropulseur".

Cependant, et dans bien des cas, et uniquement chez l'adolescent ou l'adulte, nous avons utilisé un "respirator" qui nous a donné entière satisfaction.

Ce "respirator" qui nous donnait à l'inspiration une pression positive réglable en intensité et une pression nulle à l'expiration, nous a semblé présenter les avantages suivants :

- meilleure diffusion de la pression positive
- régularité plus grande de la ventilation en amplitude et en rythme
- meilleure vidange du CO₂, en particulier dans les cas de diminution d'élasticité pulmonaire.

Mais l'emploi du spiropulseur ne saurait dispenser l'anesthésiste d'une surveillance très attentive portant simultanément sur l'état respiratoire, l'état circulatoire et le fonctionnement de l'appareil.

Un problème particulier est réalisé par l'ouverture simultanée des deux plèvres. Il faut alors toute l'attention de l'anesthésiste pour maintenir des échanges gazeux subnormaux et éviter une décompensation pulmonaire. Il s'agit en effet d'un malade dont la dynamique respiratoire est bouleversée et doit être constamment rétablie par la pression positive sur le ballon à l'inspiration, l'expiration se faisant sous pression nulle. Il semble à première vue que l'ouverture des deux plèvres, soumettant les deux poumons à la même pression, c'est à dire à la pression atmosphérique, devrait perturber dans de moindres proportions la dynamique respiratoire. En fait les échanges respiratoires se font mal, et les dangers d'anoxie et d'hypercapnie sont dus à une mauvaise hématose et aux troubles circulatoires qui accompagnent les variations de pression intrapulmonaire. Normalement l'augmentation du volume gazeux accompagne l'augmentation de la circulation sanguine en phase inspiratoire. Du fait des pressions alternatives exercées par la respiration assistée ou contrôlée, l'accroissement du volume gazeux en phase inspiratoire accompagne la diminution de la circulation pulmonaire.

Outre ces causes circulatoires, à l'ouverture des deux plèvres répond un collapsus pulmonaire nécessairement plus important ; de plus la section sternale accompagnée ou non de section costale représente un "stress" non négligeable.

A la fermeture, l'anesthésiste devra procéder à un regonflement lent mais complet des deux poumons et éviter tout pneumothorax résiduel car les deux plèvres restent en communication et l'on conçoit le danger d'un pneumothorax bilatéral, même résiduel.

2°- La voie d'abord latérale demande un malade mis en décubitus latéral et par cela même il y aura diminution de ventilation. Elle est peu marquée si le décubitus latéral est isolé (classiquement évaluée à 15%) mais il ne faut pas oublier que la curarisation et le pneumothorax augmentant cette diminution ventilatoire, elle devient tout à fait appréciable, et parfois dangereuse. La respiration assistée évoquée plus haut, favorise le rétablissement des échanges gazeux perturbés par cette position.

3°- L'espace mort prend une importance d'autant plus grande que la ventilation est plus faible. Il représente la portion des voies aériennes et de l'appareil d'anesthésie où l'air circule sans être débarrassé de son CO₂ et sans recevoir d'apport d'oxygène. Chez ces malades qui sont dans un état proche de l'hypoxie et de l'hypercapnie, on le réduira au maximum.

L'emploi de l'intubation endotrachéale est donc indispensable, non seulement parce qu'elle supprime l'espace mort du masque, des raccords, mais également une partie de celui de l'opéré : fosses nasales, cavité buccale, cavum, pharynx. L'intubation permet en outre d'assurer la liberté de l'air-way d'une façon constante.

Au niveau du canister, la portion de chaux sodée épuisée constitue un espace mort, il est donc nécessaire de la changer souvent et de remplir ce canister complètement, car toute portion laissée vide ferait espace mort.

Cette notion est particulièrement importante chez le jeune enfant où la capacité vitale est réduite. Un simple masque peut en effet facilement doubler et même tripler l'espace mort chez un très jeune enfant.

4°- L'étude des résistances apportées par l'appareillage anesthésique est un facteur matériel non négligeable, et et sur lequel nous devons nous arrêter. Il est de toute importance de réduire ces résistances, si l'on ne veut pas soumettre ces malades à un travail musculaire supplémentaire préjudiciable à l'état de leur myocarde, nous en verrons l'importance. Ces résistances sont variables selon le type de circuit utilisé.

En circuit ouvert ou demi-clos elles sont dépendantes :

- du matériel d'intubation qui ne doit comporter aucun goulot d'étranglement
- de l'inertie de la valve expiratoire qui ne doit pas excéder deux centimètres d'eau.
- du nombre et de l'angle des coutures du circuit.

En circuit fermé aux résistances dues au matériel d'intubation s'ajoutent celles :

- du volume du canister qui doit être d'autant plus petit que la capacité vitale est réduite
- de la grosseur des grains de chaux sodée, et l'on sait la grosse résistance provoquée par la présence de poussière de chaux sodée.
- de l'inertie des soupapes de l'appareil d'anesthésie.
- du volume et de l'épaisseur du caoutchouc du ballon respiratoire de l'appareil.

Il est bien évident que ces résistances sont réduites à celles exercées par la présence d'un tube dans la trachée, si l'on utilise à la fois le circuit ouvert ou demi-ouvert avec un spiropulseur à pression positive inspiratoire.

B) Problèmes communs à toutes les interventions de chirurgie cardiaque :

1°- sensibilité aux réflexes vagotoniques :

Nous avons noté la particulière sensibilité des malades opérés de cardiopathie, aux réflexes vagotoniques .

- d'une part le chirurgien travaille dans une région particulièrement innervée où les plexus thoraciques, cardiaques et pulmonaires sont sans cesse touchés.
- d'autre part il existerait à l'état de veille une certaine adrénalinémie chez les cardiaques et les vasculaires (en particulier les angineux), adrénalinémie qui disparaîtrait sous anesthésie par la prédominance vago-sympathique, et c'est ce qui pourrait expliquer la chute de T.A. modérée mais constamment observée sous anesthésie, le pouls restant stable.

Cette sensibilité aux réflexes vagotoniques entraîne toute une série de gestes :

- l'emploi d'un parasymphicolitique dans la prémédication,
- la suppression, autant que possible, des réflexes d'origine laryngée et trachéale par une anesthésie locale de ces régions
- la progression douce de l'anesthésie, sans à coup, sans secousses de toux
- la surveillance du pouls, de la T.A., de l'E.C.G.
- non pas la suppression complète des anesthésiques réputés vagotoniques (tel le penthio-barbital sodique), mais la réduction de leur dose (à celle nécessaire à faire admettre les concentrations d'éther au malade sans secousses de toux par exemple).

2°- Inégalité pupillaire avec mydriase du côté opéré :

Ce fait, sinon constant du moins fréquent, est retrouvé chez presque tous nos malades lorsque le thorax est ouvert.

Il s'agit encore d'une manifestation de la particulière sensibilité de ces malades aux réflexes vagotoniques par excitation des plexus intrathoraciques. Cette inégalité pupillaire avec dilatation plus marquée du côté opéré, ne se constitue en effet qu'à l'ouverture du thorax et ne présente par ailleurs aucun trouble dans la conduite de l'anesthésie.

3°- L'instabilité cardiaque de ces malades est frappante et découle de leur particulière sensibilité aux stimuli nociceptifs. Cette instabilité se soldo par :

- des variations de T.A. fréquentes et pouvant accompagner toutes les manoeuvres anesthésiques ou chirurgicales
- un ralentissement du pouls plus rarement
- enfin des modifications electrocardiographiques.

4°- Un travail supplémentaire est demandé au myocarde

- par l'anesthésie générale
- par les changements de position
- par l'ouverture du thorax

- par les diverses manœuvres opératoires.

Il est naturel de penser que ce travail supplémentaire demandé à un myocarde lésé (réflexe de Bainbridge) qui ne peut en faire les frais, va constituer un danger grave de décompensation.

Ce sont alors les efforts combinés de toute l'équipe chirurgicale qui permettront de réaliser l'intervention:

- l'anesthésiste corrigera les défauts dans les échanges respiratoires, maintiendra l'anesthésie à un stade constant, fera une réanimation en complet synchronisme avec les demandes chirurgicales.

- toute brutalité dans les changements de position aussi bien avant l'intervention qu'après sera évitée.

- le chirurgien s'astreindra aux manœuvres les plus douces :

- à l'ouverture du thorax, la pose des écarteurs, le refoulement du poumon

- à l'exploration péricardique

- à la dissection

- aux clampages et déclampages

- aux touchers intracardiaques

- à la fermeture du thorax.

- le cardiologue enfin surveillera attentivement l'E.C.G. et préviendra dès l'apparition d'une modification, souvent passée inaperçue cliniquement.

IV-- CONDUITE DE L'ANESTHESIE ET DE LA REANIMATION

DANS LES CARDIOPATHIES

Qu'il s'agisse de cardiopathie congénitale ou acquise la marche à suivre diffère peu dans les grandes lignes.

Plus que la nature de l'anesthésique c'est la qualité de l'anesthésie qui compte, c'est-à-dire son appropriation au malade et aux différents temps de l'opération. Aussi bien l'école de Minneapolis utilise-t-elle l'association protoxyde d'azote-penthotal-curare avec les mêmes succès que la Mayo-Clinic utilise l'éther, que Mac Quiston le cyclopropane. Certains anesthésistes ont même employé l'avertine ou la rachi haute.

Dans nos observations nous avons utilisé l'anesthésie à l'éther-oxygène et dans quelques cas le cyclopropane en bouffées, mais seulement lorsque le myocarde est intact et qu'il n'existe pas de troubles de la conduction cardiaque.

1) Préparation éloignée du malade :

Elle peut durer des semaines parfois plus et ce temps est utilisé à profit pour l'établissement du dossier du malade (examens de laboratoire, radios, E.C.G., cathétérismes....)

Cependant dans les jours ou les semaines qui précèdent l'intervention cette préparation est plus rigoureuse et comprend :

- repos le plus complet au lit
- tente à oxygène à laquelle le malade doit s'accoutumer de façon à ce que dans les dernières 48 h. il soit pour ainsi dire constamment dans cette atmosphère enrichie en oxygène.
- diminution de l'activité cérébrale et métabolique (source de consommation d'oxygène) par l'emploi de barbituriques et d'antihistaminiques.
- cure de toni cardiaques sur l'ordonnance des cardiologues.
- exercices respiratoires simples sous oxygène qui améliorent la ventilation des malades présentant des antécédents pulmonaires, en particulier de l'emphysème.

2) Prémédication :

Elle doit viser essentiellement à déprimer :

- l'activité psychique car il s'agit de malade souvent anxieux
- l'activité métabolique et réduire les consommations d'oxygène
- l'activité réflexe car l'intervention a lieu dans des zones réflexogènes.

Elle doit donc provoquer un état de somnolence tout à fait favorable à l'induction anesthésique, doit être vagolytique et asséchante.

a) Chez l'adulte :

La veille au soir :

dix centigrammes de gardénal facilite le sommeil et évite l'anxiété.

Le matin de l'intervention :

une heure et demie avant 10 centigrammes de gardénal per os, et une heure avant l'injection intramusculaire d'une ampoule de Sedol.

Nous faisons appel à la morphine pour diminuer l'activité psychique et métabolique, et à la scopolamine pour son action puissamment asséchante.

Il nous semble préférable d'utiliser la scopolamine comme parasymphicolitique car l'atropine est :

- moins asséchante que la scopolamine
- plus vagolytique, et peut faire apparaître une tachycardie
- enfin accroit le métabolisme basal.

Certains auteurs pensent qu'il vaut mieux conserver un certain tonus vagal susceptible d'aider à lutter contre une tachycardie accidentelle.

b) Chez l'enfant les médicaments utilisés sont les mêmes, seules les doses varient avec l'âge.

- la veille au soir :

une dose de gardénal sensiblement égale à 7 ou 8 milligrammes par année d'âge.

- le matin de l'intervention : une heure et demie avant l'intervention une dose de gardénal égale à celle donnée la veille au soir, et une heure avant une injection intramusculaire de morphine - scopolamine dont la dose est calculée selon le poids de l'enfant :

1 mg. de morphine/5 kg. de poids corporel
+ scopolamine à la dose de 1/20 de la dose de morphine.

La morphine est très bien tolérée par les enfants, y compris les cyanosés congénitaux. Ici encore nous préférons la scopolamine à l'atropine car son action est puissamment asséchante et n'augmente pas la résistance de ces sujets jeunes déjà rebelles à l'anesthésie.

- 3) Au moment de l'intervention, le dossier du malade doit être communiqué à l'anesthésiste qui y relèvera divers renseignements :

- la tension artérielle avant période de repos, la possibilité d'une chute après la somaine de préparation.

Cette chute tensionnelle est observée après épreuve de repos en particulier dans les sténoses de l'aorte et en général chez tous les hypertendus. Nous pouvons donc attribuer les poussées hypertensives de la coarctation aortique en grande partie à un facteur neurogénique, encore présent malgré le repos et la prémédication, puisque le seul fait de mettre ces malades sous anesthésie générale suffit à faire tomber, dans certains cas, la T.A. de plusieurs centimètres de mercure.

- le pouls, sa qualité, sa fréquence et s'il y a lieu ses modifications.

On recherchera si des accidents, à type d'extrasystoles, d'arythmie, ont apparu pendant le cathétérisme ; accidents qui seraient témoins d'une sensibilité cardiaque, et qui auraient toute chance de réapparaître au cours de l'intervention. Ces coeurs "sensibles" (classiquement 20%, en fait moins) peuvent être justiciables d'une protection contre les réflexes nociceptifs nés des manoeuvres extra ou intracardiaques.

- la notion d'une fréquence plus grande des troubles du rythme chez ces malades a justifié l'utilisation de médicaments préventifs tels que : procaine, pronestyl, sulfate de spartéine, associations hexaméthonium + procaïnamide, spartéine + procaïnamide, Hexaméthonium + spartéine.

L'injection I.V. de dérivés novocaïniques nous a paru très inégalement efficace. Nous l'utilisons cependant couramment car elle présente une innocuité cardiaque remarquable et s'associe heureusement à l'injection in situ meilleure et plus efficace.

Mme N. Du Bouchet accorde la meilleure protection à l'association hexaméthonium + spartéine. L'hexaméthonium agit à des doses non hypotensives en protégeant le cœur par son action vagolytique, sympathicolytique et antihistaminique. Son action est lente à s'installer et on l'injecte à des doses égales à 0,5 mg./kg. avant le sulfate de spartéine. Ce dernier injecté à la dose de 10 mg./kg. en 2 fois agit en augmentant la chronaxie du muscle cardiaque, en diminuant la conduction auriculo-ventriculaire et par là ralentit le pouls. Le cœur réagit pendant les manœuvres, mais les réactions sont calmes et sans tumulte, les troubles de l'E.C.G. n'ont aucune répercussion propre sur le cœur.

Mais il convient de se montrer prudent dans l'utilisation de ces drogues :

- parce que presque tous les troubles sont réversibles spontanément
 - parce que le pourcentage des "cœurs sensibles" est faible
 - parce que les statistiques sont sensiblement égales qu'on les utilise et qu'on ne les utilise pas.
- l'état pulmonaire décollé à l'examen du cliché pulmonaire (poumon clair chez les enfants, trame exagérée des poumons congestifs);

4) Induction anesthésique. Intubation :

Correctement prémédiqués, (c'est-à-dire en qualité et dans le temps) les malades arrivent en salle d'opérations dans une demi-somnolence, restent à peu près indifférents à la pose des électrodes de l'E.C.G., de l'appareil à T.A. et acceptent facilement l'anesthésie locale laryngée et trachéale.

a) Anesthésie locale sus et sous glottique :

Elle évite au maximum les réflexes qui naissent au moment de l'intubation ; elle aide la progression de l'anesthésie à l'éther qui de ce fait

atteint plus rapidement le stade chirurgical nécessaire à l'intubation sans secousses de toux et sans réflexes visibles à l'E.C.G.

- chez l'adulte : nous pratiquons une pulvérisation laryngée et pharyngée à la xylocaïne à 1%, puis nous injectons dans la trachée, à travers l'espace intercricothyroïdien, deux centimètres cubes de solution de xylocaïne à 1%. Les secousses de toux provoquées par cette injection pulvérisent sur la paroi trachéale l'anesthésique, de haut en bas, car nous avons soin de faire asseoir le malade dès l'injection faite.
- chez l'enfant nous ne faisons ni anesthésie laryngée ni injection anesthésiante intercricothyroïdienne avant l'induction anesthésique. Nous nous contentons d'une pulvérisation laryngée sous la vue laryngoscopique au moment de l'intubation.

b) L'induction anesthésique est le temps le plus délicat de l'anesthésie ; elle doit éviter l'asphyxie, éviter la toux, grave par l'hyperpression intrathoracique, et ses conséquences sur la circulation de retour, qu'elle entraîne, enfin doit être douce mais rapide afin de brûler les étapes de l'anesthésie, en particulier la phase d'excitation.

Tous les anesthésiques ont été utilisés avec succès, cependant si l'on élimine :

- le protoxyde d'azote parce qu'oxyprivateur aux concentrations utiles,
- le cyclopropane en raison de son action cardiaque
- le pentothal continu parce que très dépressur du système circulatoire et respiratoire,

il semble que le "starter" comportant une petite dose de curaro (60% environ de la dose normale moyenne) et une petite dose de penththal (50% de la dose usuelle) pour ne pas aller jusqu'à l'apnée, puisse être judicieusement relayé par l'éther-oxygène.

Chez l'adulte nous injectons donc une dose d'environ 10 à 12 mg. de chlorhydrate de D Tubocurarine, dose en général suffisante pour réduire les secousses de toux qui peuvent apparaître au relai par l'éther, mais nettement insuffisante pour mettre le sujet en apnée. Immédiatement après nous injectons une solution de penthiobarbital à 25% jusqu'à la perte de conscience, nous commençons l'anesthésie par inhalation grâce à un mélange d'éther-oxygène de

plus en plus riche en éther et nous évitons toute secousse de toux en faisant tolérer l'éther par une ou deux réinjections minimales (5 centigrammes ou moins) de penthiobarbital.

L'anesthésie est alors menée jusqu'au stade III, pour permettre une intubation sans danger.

Chez l'enfant l'injection intraveineuse est parfois difficile, car les veines sont inaccessibles et l'enfant se débat. Dans ce cas, il reste à choisir entre deux anesthésiques qui ont théoriquement une égale nocivité pour le cœur : le kélène ou le cyclopropane. Nous préférons le kélène donné à dose "étourdisante" et à la compresse, c'est-à-dire avec beaucoup d'air et immédiatement relayé par l'éther à la compresse. Nous n'avons jamais observé jusqu'ici les accidents cardiaques signalés dès l'induction par l'emploi du cyclopropane.

Lorsque l'injection intraveineuse est possible nous utilisons une solution de penthiobarbital à 1 ou 2% dans les mêmes conditions que chez l'adulte.

Un cas particulier : les angineux :

La technique exposée plus haut et qui convient à la majorité des malades, se révèle peu satisfaisante chez les "résistants" que sont en particulier les angineux.

Dans ce cas l'intubation immédiate sous penthotal curare est défendable, à condition d'être précédée d'une anesthésie locale soignée (pulvérisation pharyngo-laryngée + intercricothyroïdienne). Elle permet l'intubation sans aucune réaction clinique et sans modification du tracé électrocardiographique et l'oxygénation abondante immédiate (observation XIV et XIV bis).

Nous n'avons pas utilisé la succinyl-choline, qui cependant donne un relâchement considérable des muscles masticateurs et de la glotte, en raison de la soudaineté de l'intensité et surtout de la fugacité de son action, qui accentuent le risque d'incidents du début de l'induction et laissent peu de temps pour approfondir la narcose. Les perfusions de succinyl-choline présenteraient un grand intérêt, mais nécessitent une surveillance continue que l'anesthésiste ne peut assurer, car immobilisé à la tête du malade. D'autre part il est nécessaire d'oxygéner abondamment le malade avant l'injection de ce leptocurare, afin de lui constituer une réserve oxygénée nécessaire pendant l'apnée ; enfin l'intubation ne souffre aucune hésitation et aucun retard.

c) l'intubation est de rigueur , et doit être faite

- soit sous anesthésie profonde (stade III)
- soit sous couvert d'une anesthésie locale soignée.

Elle ne représente aucune difficulté particulière et est en général facile sous éther qui donne un très bon relâchement des muscles et des cordes vocales, permettant une bonne estimation du calibre de la trachée.

Chez l'adulte : nous utilisons des sondes à ballonnet montées sur mandrin. Il faut compter avec un état congestif de la muqueuse trachéale parfois, et, ainsi que l'a démontré Beecher, il est prudent de choisir des tubes passant facilement, car il inutile d'employer toujours la sonde de plus gros calibre possible pour assurer des échanges corrects.

Chez l'enfant par contre, le petit calibre de la trachée commande le choix d'une sonde large, mais il arrive ici que la sonde admise par la glotte qui se laisse aisément distendre dans le jeune âge, peut être arrêtée par l'anneau cartilagineux du cricoïde, d'où la règle de préparer toujours trois tubes de calibre décroissant.

L'introduction du laryngoscope est toujours facile et l'exposition de la glotte rarement malaisée, sauf lorsque l'épiglotte est très longue, recouvrante, foliolée ou insérée bas.

Il est absolument nécessaire de ne pas intuber l'enfant sous anesthésie légère car on risque de provoquer à l'introduction du laryngoscope un spasme laryngé, ou une hypersécrétion très gênante pour approfondir l'anesthésie, sans parler des troubles électrocardiographiques relevés par le cardiologue. De plus, les changements de tube parfois nécessaires, d'où intubation prolongée, par manoeuvres successives, militent en faveur de l'anesthésie à l'éther qui s'élimine lentement et donne plus de temps.

Il peut exister une déviation trachéale : chez l'un de nos enfants bleus, dont la trachée était à la fois déviée et incurvée, l'intubation n'a été possible qu'à grâce à un mouvement de rotation combiné à une pression sur le cricoïde.

Enfin l'intubation a l'avantage de réduire au maximum l'espace mort et d'assurer la liberté de l'air-way.

Chez l'enfant, nous utilisons des sondes sans ballonnet et si le calibre a été bien choisi, on ne doit pas avoir de fuite autour d'elles ou la fuite est si minime qu'elle est négligeable. Dans quelques cas rares elle fut assez importante pour être gênante et nous avons alors préféré au packing (traumatisant, avec ses risques de pharyngite post-opératoire) une obturation des voies aériennes au leucoplaste.

La bonne position du tube doit toujours être vérifiée car la brièveté de la trachée de l'enfant expose à l'intubation d'une bronche ou à l'extubation spontanée. Il est donc absolument nécessaire dès la bonne position vérifiée, de la maintenir solidement en place avant même d'y raccorder le va et vient.

Chez le jeune enfant, l'obstruction partielle du tube n'est pas rare du fait de la position hyperfléchie de la tête, de la souplesse obligatoire du tube et de son calibre réduit. Les tubes en matière plastique munis de repères donnent entière satisfaction.

Aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant des troubles de l'E.C.G. ont été notés au cours de l'intubation. En fait lorsqu'ils apparaissent, on les voit dès l'induction anesthésique et en réalité ne semblent plus fréquents chez les cardiaques que parce que l'anesthésie est commencée sous surveillance électrocardiographique. L'examen de l'E.C.G. fait systématiquement chez un certain nombre de malades non cardiaques a montré que ces troubles existent avec la même fréquence dans toutes les anesthésies générales et chez tous les malades. Apparaissant au cours de l'intubation, ils semblent liés par leur fréquence à l'anesthésie trop légère (Burstein ; Alexander)

En tous cas, une anesthésie locale soignée et une anesthésie générale convenable les évitent presque toujours.

5) Entretien de l'anesthésie :

L'accord est loin d'être fait sur le meilleur anesthésique, en fait c'est moins la nature de l'anesthésique qui importe, que la qualité de l'anesthésie.

Celle-ci doit être adaptée et conduite en tenant compte des réactions du malade et des divers temps opératoires. En conséquence de quoi, nous réalisons :

- une anesthésie aussi légère que possible
- avec un minimum de drogues.

a) anesthésie aussi légère que possible car :

- les manœuvres intrathoraciques sont peu doulou-
reuses et de toute façon il est important de
n'approfondir la narcose qu'autant et pour aussi
peu de temps qu'il est nécessaire.
- la marge entre le réveil et le surdosage est consi-
dérablement réduite chez les cardiaques, et demande
une surveillance attentive de la part de l'anesthé-
siste . Un parallélisme entre le niveau de l'anos-
thésie et la courbe tensionnelle est constamment
observé. Et le premier signe de réveil est bien
souvent une légère augmentation de la T.A., aussi
bien qu'un surdosage est marqué immédiatement par
une dépression circulatoire avant que n'apparais-
sent les troubles électrocardiographiques (observa-
tions IV, XIV bis , XXI et XXIII)
- enfin l'anesthésie profonde est grave si une hémor-
ragie brutale survient, potentialisant considéra-
blement tous les signes anesthésiques.

Cependant à l'encontre de ces raisons qui nous font
préférer un plan léger du stade III à l'anesthésie
profonde, vient se poser la question de l'importance
du facteur réflexe à cette profondeur relative de
l'anesthésie.

En réalité, si l'anesthésie profonde réalise une
inhibition réflexe meilleure, elle entraîne une dé-
pression circulatoire plus accentuée . Et en dépit
d'une excitabilité réflexe plus grande, nous lui
préférons l'anesthésie légère qui laisse intacts
les mécanismes compensateurs.

En pratique la protection par injection I.V. de
sérum novocaïne et surtout l'injection in situ
(intra péricardique, intra auriculaire, intra myo-
cardique) de novocaïne nous a semblé l'limiter en
grande partie les modifications réflexes entraînées
par les manœuvres anesthésiques (induction, intu-
bation, respiration assistée, regonflement du poumon
collabé, aspiration intrabronchique) et par les
manœuvres chirurgicales (changements de position,
posé d'écarteurs, ouverture du péricarde, temps
intracardiaques, excitation directe du X).

b) L'emploi d'un minimum de drogues :

- l'effet dépresseur des anesthésiques intraveineux
tant sur les centres respiratoires que sur les
signes circulatoires nous en limite l'utilisation,
comme nous l'avons vu, à la perte de conscience de
l'induction anesthésique.

De plus l'élimination d'un anesthésique volatil, tel que l'éther se fait intégralement par les poumons, et reste possible malgré l'apparition possible d'un shock. C'est une des principales raisons qui nous font utiliser constamment l'anesthésie par inhalation.

- l'effet dépresseur de l'éther n'est appréciable qu'en anesthésie profonde sur la circulation. Nous l'utilisons constamment dans le maintien de l'anesthésie car outre son effet excito-respiratoire il a l'avantage de se montrer inoffensif et de permettre des concentrations d'oxygène très élevées (95 à 98%).

On maintient l'anesthésie régulièrement à un plan léger du stade III, par de petites doses d'éther selon les signes cliniques de la profondeur de l'anesthésie.

- l'utilisation du cyclopropane est toujours possible pour Dripps si les concentrations en oxygène sont fortes (65 à 90%). Cependant nous en limitons l'emploi aux malades qui ont un myocarde intact et ne présentent pas de troubles de conduction (les coarctations aortiques par exemple).

L'action directe du cyclopropane sur le cœur est certaine et il nous a été donné de constater le fait dans une observation : au cours d'une anesthésie à l'éther-oxygène pour intervention cardiaque, à thorax ouvert, nous avons constaté un ralentissement du pouls et une diminution alarmante des contractions cardiaques dans les cinq minutes après admission de cyclopropane dans le circuit (le débitmètre du cyclopropane avait été ouvert par erreur par le garçon de salle au cours d'un changement d'obus d'oxygène).

Nous utilisons des bouffées de cyclopropane lorsque l'anesthésie s'allège dans les coarctations de l'aorte et nous pensons que dans ces cas l'induction elle-même n'est pas contre-indiquée (observation XXII et XXIII) .

Lundy utilise le cyclopropane aussi chez les angineux.

- l'utilisation du curaro est nécessaire pour réduire la ventilation, les mouvements diaphragmatiques, permettre une intubation facile, sans pour cela approfondir l'anesthésie aux 2ème et 3ème plan du IIIème stade et augmenter les doses de toxique administré.

Cependant la curarisation ne saurait être employée à dose apnéisante chez les cardiaques car :

- . elle supprimerait les signes respiratoires de l'anesthésie, toujours valables tant que demeure une ébauche de respiration spontanée.
- . elle est un facteur de choc par ses effets dépresseurs respiratoires et circulatoires.
- . enfin il est à noter que les cardiaques, et encore plus s'il s'agit d'enfant, sont particulièrement sensibles au curare. Des dépressions respiratoires anormalement prolongées peuvent faire suite à des curarisations, même prudentes. Il convient donc de se borner à des doses minimales, on vise à réduire sans le supprimer le jeu respiratoire, et de permettre une narcose légère.

Chez l'adulte, nous avons vu que la première dose de curare ne dépassait guère 12 mg. de chlorhydrate de D Tubocurarine et nous ne réinjectons de nouvelles doses, 2 ou 3 mg. au plus, que rarement lorsque des contractions anarchiques du diaphragme apparaissent.

Chez l'enfant, la première injection est faite à l'ouverture du thorax, afin d'éviter toute contraction brusque du diaphragme qui viendrait gêner le chirurgien. Les doses, pour des enfants de 2 à 6 ans ne dépassent guère $\frac{1}{2}$, 1 ou 2 milligrammes. Il est pratique d'utiliser une solution très diluée contenant 1 milligramme de chlorhydrate de D Tubocurarine par centimètre cube.

Les réinjections, si elles sont nécessaires, sont faibles : $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ ou 1 mg. au plus.

c) techniques anesthésiques :

Qu'il s'agisse d'une anesthésie entretenue au pontotal-curare, au cyclopropane-éther, à l'éther-oxygène, il existe différentes techniques que nous utilisons plus ou moins volontiers selon qu'il s'agit d'un adulte ou d'un enfant.

Chez l'adulte : nous utilisons :

- soit le système clos en "to and fro",
- soit le circuit filtre en système demi-ouvert avec un débit de 4 litres d'O₂, ce qui diminue les risques d'une chaux sodée de mauvaise qualité.

Le maintien de la ventilation implique aussi l'utilisation de la respiration assistée, physiologiquement plus satisfaisante que la respiration contrôlée. Mais la respiration assistée nécessite un synchronisme parfait avec les mouvements respiratoires. L'anesthésiste doit "accompagner" la respiration de façon continue sous peine de la voir échapper et devenir paradoxale. Cette méthode a l'inconvénient d'immobiliser l'anesthésiste à la tête du malade, et c'est une des raisons qui nous a poussés à utiliser assez fréquemment un spiropulseur réalisant une respiration artificielle mécanique à l'aide de pressions positives intermittentes avec adjonction de pressions nulles alternées. Cet appareil permet :

- une régularité plus grande de l'insufflation
- une diffusion plus égale des pressions positives
- une meilleure élimination de CO₂, particulièrement appréciable en cas de diminution de l'élasticité pulmonaire.

Cependant l'emploi de spiropulseur ne dispense pas l'anesthésiste d'une surveillance attentive de l'état respiratoire et circulatoire, et du bon fonctionnement de l'appareil. En effet la pression à l'intérieur de l'appareil n'est pas constante et toute hyperpression créée par le malade (effort de toux, réveil) tend à modifier les constantes manométriques.

Lorsque nous utilisons ce spiropulseur, nous réglons :

- la pression positive inspiratoire entre 12 et 14 cm. de mercure
- le rythme à 18 inspirations/minute.

Il arrive qu'à ces pressions l'oxygénation soit insuffisante, que le malade se cyanose et qu'une hypercapnie apparaisse. C'est en particulier le cas des poumons rigides difficiles à insuffler. Et nous avons vu l'état du malade transformé en quelques secondes avec l'augmentation de la pression inspiratoire à 16 ou 18 cm. de mercure, sans que le chirurgien en soit gêné dans son travail. Nous avons noté quelques cas où la pression positive à 15 cm. de mercure au minimum, était nécessaire presque constamment.

- les interventions sur canal artériel

- les péricardectomies (observation-XI)
- les communications interauriculaires avec antécédents pulmonaires (observations XX et XXI)
- les talcages (observation XIII)
- les commissurotomies mitrales après épisodes pulmonaires (O.A.P., embolies pulmonaires, hémoptysies).

Bien souvent l'utilisation du spiropulseur met le sujet en apnée par hyperoxygénation et ascapnie lui imposant son rythme. Nous ne faisons de nouvelles doses de curare que lorsque des contractions anarchiques du diaphragme apparaissent, risquant de contrarier le rythme du spiropulseur et de gêner le travail du chirurgien.

En général on laisse le poumon aussi gonflé que possible, le chirurgie qui travaille haut dans le thorax n'est pas gêné et la question du regonflement en cours d'intervention ne se pose pas. Cependant, si une déflation importante est nécessaire, nous évitons de regonfler souvent en cours d'intervention, mais nous ne dépassons jamais une heure de collapsus sans réexpansion complète.

Chez l'enfant : il nous semble préférable de n'utiliser que le circuit demi-ouvert ou ouvert, jamais le circuit clos.

Chez le très jeune enfant, jusqu'à 4 ou 5 ans, la meilleure technique est l'utilisation du circuit ouvert qui supprime tout danger d'hypercapnie. Les doses d'éther nécessaires à l'entretien de l'anesthésie sont peu importantes et permettent le circuit ouvert. Le problème technique que pose la combinaison de la méthode ouverte à l'insufflation est résolu par l'emploi de valve expiratoire, type valve de Digby-Leigh, en alternant l'ouverture et la fermeture au doigt et que l'on intercale entre le tube intratrachéal et l'arrivée des gaz.

Au-dessus de 5 ans, les concentrations en éther nécessaires rendent difficiles l'emploi du circuit ouvert. On utilise alors le circuit demi-ouvert avec ballon et canister d'un "to and fro" de petite dimension. Ainsi la portion de chaux sodée utilisée ne constitue qu'une légère augmentation de l'espace mort, et nous la changeons fréquemment. Nous n'utilisons jamais le spiropulseur et nous pratiquons la respiration assistée manuelle plus douce et qui apprécie avec le plus de justesse les moindres variations du rythme et de l'amplitude respiratoire.

d) Surveillance de l'anesthésie :

Puisqu'il s'agit la plupart du temps d'une anesthésie à l'éther les signes oculaires gardent toute leur valeur

- le réflexe oculo-palpébral doit constamment être absent pendant l'intervention, on n'admettra sa réapparition qu'à la fermeture du thorax
- le réflexe pupillaire est également absent
- la pupille doit être en myosis (surveiller les deux pupilles car il y a inégalité pupillaire fréquente avec dilatation du côté opéré).

Surveillance des signes respiratoires qui en respiration assistée donnent des indications par leur rythme et leur régularité, sur la profondeur de l'anesthésie.

Les signes circulatoires sont également très importants et nous avons vu le parallélisme entre la courbe de T.A. et la courbe de profondeur anesthésique.

Si nous voulons éviter les incidences cardiaques d'une anesthésie de profondeur variable il est indispensable d'éviter l'apparition de tout signe de réveil :

- : augmentation de T.A. et accélération du pouls précédant les
- : modifications des mouvements respiratoires (accélération du rythme, contractions anarchiques du diaphragme, secousses de toux...)
- : réapparition des réflexes oculaires (palpébral, pupillaire).
- : augmentation des sécrétions (lacrymation, salivation, sécrétion bronchique).
- : mouvements de déglutition enfin
- : ébauche de mouvements (membres inférieurs, membres supérieurs, thorax, tête).

6) Regonflement en fin d'intervention :

Le regonflement des poumons avant la fermeture du thorax s'accompagne souvent de modifications respiratoires et circulatoires.

Faite sous contrôle de la vue, avec douceur et sans à coups, à l'aide de pressions intermittentes respectant le rythme respiratoire, cette manœuvre se marque parfois par une apnée temporaire et une diminution des deux indices tensionnels. Si le malade est mis au spiropulseur, nous n'observons généralement qu'une chute de T.A. légère. Mais elle est classique et se retrouve sur presque toutes les feuilles d'anesthésie (observations I, XIII, XV, XIX, XXIII).

Il est possible que dans le mécanisme de cette chute de T.A., l'hyperpression nécessaire à la réexpansion alvéolaire intervienne en même temps ou même en l'absence de rétention de CO₂.

Il est en effet nécessaire pour ramener le poumon à la paroi d'utiliser des pressions positives rythmées, allant de 20 à 25 cm. de mercure, et parfois 30 cm. de mercure si le poumon est congestionné et rigide. Le regonflement est en général facile chez les jeunes enfants dont les poumons ont une élasticité normale. Lorsque le regonflement est complet vérifié par le chirurgien, on diminue la pression positive aux chiffres utilisés pendant l'intervention. On laisse le poumon s'affaïsser en partie pendant la fermeture afin d'éviter qu'il ne soit blessé par l'aiguille ou pris dans la plaie opératoire.

L'utilisation du protoxyde d'azote pour le regonflement garde un certain intérêt, car elle permet de maintenir cette expansion pulmonaire beaucoup plus facilement pendant le travail de fermeture, étant donnée sa plus lente diffusion à travers la membrane alvéolaire.

Le regonflement final à thorax fermé, est vérifié par l'aspiration faite à l'aide d'une sonde rigide en plastique, placée dans la cavité pleurale et raccordée à un robinet à trois voies. Elle permet, en combinant l'insufflation du poumon, et l'aspiration faite par la sonde, d'évacuer l'air résiduel du pneumothorax, puis une petite quantité de sérosité sanglante demeurée dans la plèvre.

Cette manœuvre laisse une cavité pleurale libre, et un poumon complètement gonflé. Dans les suites opératoires l'exsudation est minime, une ou deux

ponctions suffisent à la tarir, sans qu'il soit besoin de drainer.

L'aspiration des sécrétions, lorsqu'elles existent, et seulement dans ce cas, (toute aspiration intratrachéale abaissant considérablement la saturation oxyhémoglobinée et devant pour cette raison être rare) doit être brève et toujours suivie d'insufflation d'oxygène.

7) Réanimation :

Il est indispensable en raison des risques d'hémorragie que comportent ces interventions et de la sensibilité de ces malades à toute variation de la masse sanguine, de disposer d'une voie de perfusion sûre.

Dès le malade endormi et intubé, une saphène est dénudée à la cheville, un trocart à bout olivaire mis en place, un flacon de 500 cm³ de sérum glucosé contenant 1 gramme de procaine mis en goutte à goutte très lent. La mise en train de la perfusion dès le début de l'intervention tend seulement à réaliser un dispositif qui permettra d'agir en cas d'accidents.

La règle est de ne compenser les pertes sanguines qu'à minima par du sang isogroupe et lorsque la compensation est nécessaire, de la faire aussitôt que possible au besoin en intercalant une seringue de Jubé sur la tubulure, afin d'éviter des variations tensionnelles importantes.

Les accidents hémorragiques per opératoires demandent une compensation qui doit être exacte et synchrone.

- Chez les mitraux, il est nécessaire de remplacer la perte brutale de sang au moment de la commissurotomie, sous peine de voir apparaître une chute tensionnelle importante avec tous les inconvénients qu'elle entraîne (difficulté de remonter la pression systolique, lenteur du réveil, troubles cardiaques).

La technique opératoire intervient aussi et il faut savoir que la commissurotomie digitale n'entraîne qu'une hémorragie minime, alors que la dilatation instrumentale est responsable d'une hémorragie toujours plus importante.

- La commissurotomie aortique et la commissurotomie pulmonaire (trilogie de Fallot) demandent également une compensation rapide au Jubé et assez importante car la voie ventriculaire est toujours plus sanglante que la voie auriculaire et parfois existe une hypertrophie du ventricule avec augmentation de la pression en amont de la sténose.

- Les péricardectomies, les tálcages, les ligatures de canal artériel n'ont pratiquement jamais besoin de transfusion. Néanmoins la mise en route, dès le début de l'intervention de la perfusion endoveineuse est absolument nécessaire afin de réaliser un dispositif permettant d'agir en cas d'incidents.
- Les congénitaux hyperglobuliques (tétralogie) n'ont en général pas besoin de transfusion, à moins d'un accident hémorragique appréciable ce qui est rare. Nous leur ferons plus volontiers du sérum glucosé (pas de sérum salé susceptible de modifier l'équilibre ionique) ou de la polyvinylpyrrolidone afin de maintenir une pression suffisante, permettant une circulation correcte au niveau du shunt créé chirurgicalement, où la thrombose est à craindre dans les suites opératoires.
- La communication interauriculaire demande en général une réanimation importante. Nous avons vu combien la répétition des manoeuvres de fermeture à travers la brèche auriculaire pouvait être hémorragique. Ici le synchronisme entre la compensation et les pertes sanguines est particulièrement important si l'on veut éviter une chute importante de la T.A., une accélération du pouls.
- la coarctation aortique représente un problème un peu particulier. Au début de l'intervention, les pertes pendant le temps pariétal, très hémorragique en raison du développement considérable de la circulation collatérale resteront volontairement sous-compensées. Bien souvent la perfusion de sérum glucosé novocaïne ne sera pas relayée par du sang, malgré une chute tensionnelle, et l'on atteindra ainsi le clampage. La montée caractéristique de la T.A. en 15 à 30 minutes s'arrête et se stabilise à un chiffre d'autant plus élevé que la sténose était moins serrée. Le déclampage étant par ailleurs susceptible d'amener une chute tensionnelle brutale avec shock profond, et irréversible par désamorçage cardiaque, la compensation devra être commencée quelques minutes avant la fin de la suture. Elle sera rapidement poursuivie au Jubé pendant le déclampage qui se fait très lentement (en 10 minutes environ), de façon que la restauration de la masse sanguine coïncide avec le rétablissement complet du courant aortique.

Ce n'est qu'à ce prix que l'on évite et une montée

et une chute tensionnelle alarmante aux deux temps critiques : clamping et déclamping. Le pouls et l'E.C.G. restent en général tout à fait indifférents si les variations tensionnelles ne sont pas brutales (observation XXII, et XXIII.).

8) Fin de l'intervention. Transport au lit. Suites opératoires

- A la fin de l'intervention le malade est remis sur le dos, on vérifie alors pouls et T.A.

Habituellement apparaissent les premiers signes de réveil qui vont nous permettre d'extuber le malade et de le ramener dans son lit .

- . les réflexes oculaires sont vifs
- . le réflexe de déglutition apparaît
- . l'amplitude respiratoire est normale
- . quelques secousses de toux nous avertissent enfin que le malade ne supporte plus la sonde endotrachéale et que nous pouvons l'extuber.

Lorsque le spiropulseur a été utilisé pendant l'intervention, on observe une apnée à son retrait du circuit. Cette apnée est en général de courte durée et ne dépasse guère trois minutes (observations III, IV, V, VIII, IX, XIII, XIV bis, XXI et XXIII). Elle est due à une hyperoxygénation et à une acapnie imposées au malade par l'appareil . Elle est souvent absente ou négligeable lorsque les mouvements respiratoires réapparaissent en moins d'une minute (observations VI, VI bis, VII, XI).

Bien souvent nous n'extubons les jeunes enfants qu'après leur transport au lit, à moins que des secousses de toux et qu'un réveil prononcé nous obligent à le faire immédiatement en fin d'intervention.

- Le transport au lit est fait avec la plus grande douceur, sous oxygène et la perfusion laissée en goutte à goutte très lent.

A son lit, le malade est mis sous la tente à oxygène et reste continuellement surveillé jusqu'à la reprise complète de la conscience.

- Soins post opératoires : ils sont faits surtout de surveillance :

- . pouls et T.A.
- . température
- . amplitude respiratoire
- . bilan des liquides perfusés et excrétés.

Le malade est laissé sous la tente à oxygène au moins 48 heures, on s'efforce de lui faire faire quelques exercices respiratoires et l'on surveille tout particulièrement la symétrie des deux hémithorax. L'apparition d'un pneumothorax du côté opéré surtout chez l'enfant qui supporte mal une diminution d'amplitude respiratoire, oblige à l'exsufflation immédiate.

On réhydrate rapidement per os, trois ou quatre heures après le réveil, ce qui évite toute surcharge veineuse et tous les ennuis locaux de la réanimation endoveineuse.

L'utilisation de barbituriques ou d'aspirine en suppositoires et si nécessaire d'opiacés, permet de réduire les douleurs, l'agitation, l'activité psychique et métabolique, et par là même toute consommation superflue d'oxygène.

L'utilisation de toni-cardiaques reste sous la dépendance des cardiologues, il convient d'en être ménager.

9) Un cas particulier est représenté par la ligature de la veine cave dans les cardiopathies décompensées :

Ces malades sont particulièrement sensibles à toutes les anesthésies, l'anesthésie devient ici beaucoup plus grave que l'intervention.

L'anesthésie générale qui peut être et a été souvent utilisée nécessite :

- une induction douce au pentothal à 2,5 % injecté lentement jusqu'à la perte de conscience et
- une anesthésie à minima avec éther-curare et beaucoup d'oxygène.

Mais il semble que la rachianesthésie trouve ici une des meilleures indications. En effet, elle diminue le retour veineux et par cela même diminue le travail du cœur.

Chez ces malades extrêmement fragiles, la rachianesthésie semble être l'anesthésie la plus inoffensive.

V- INCIDENTS ET ACCIDENTS PER ET POST OPERATOIRES

DE L'ANESTHESIE DES CARDIOPATHIES

Ils se résument en incidents et accidents :

- circulatoires
- respiratoires
- cérébraux.

A./ Complications per opérateurs :

1) Les troubles de la conduction uniquement visibles à l'E.C.G. restent sans incidences sur l'anesthésie, donc sans sanction thérapeutique. Ils sont liés aux diverses manoeuvres anesthésiques et aux différents temps opératoires et peuvent montrer :

- une diminution de voltage
- une augmentation de l'amplitude et de la durée de P
- une déviation de QRS à droite
- une inversion de T
- une surélévation de ST

Cependant la valeur de l'E.C.G. est relative et c'est presque en chirurgie cardiaque qu'il est le moins nécessaire, du moins lorsque le thorax est ouvert.

En effet le tracé peut demeurer normal quoique les battements du coeur soient déjà inefficaces, et inversement on peut voir des modifications importantes de l'E.C.G. compatibles avec une T.A. et un pouls restés normaux.

2) Les troubles du rythme présentent toutes les modalités cliniques, et par une heureuse coïncidence les plus fréquents sont les moins graves. Toutes les manœuvres anesthésiques ou chirurgicales peuvent les faire apparaître.

a) extrasystoles uniques ou en salves sont fréquentes mais restent le trouble le plus anodin, elles coïncident avec :

- l'induction anesthésique
- l'intubation (observation XXI)

- l'incision sous anesthésie légère (obs. XI)
- les excitations myocardiques (dissection, pi-
ques, clampage et section de l'auricule)
- les touchers intracardiaques (observation VIII)
- la valvulotomie manuelle ou instrumentale
- la dissection péricardique
pleurale (obs. XXI , XXII).
- le grattage + talcage
- le clampage et déclampage des gros vaisseaux
(obs. XXII).

b) Fibrillation auriculaire et arythmie : présentes avant l'intervention , persistent le plus souvent jusqu'à la fin . Mais il est à noter que les coeurs arythmiques avant l'intervention sont les plus indifférents aux diverses manoeuvres anesthésiques et chirurgicales et conservent leur rythme anormal auquel ils sont ha-
bitués à répondre. Inexistante avant l'intervention, l'arythmie est rarement déclenchée par elle.

c) tachycardie sinusale en rapport plus particulièrement avec :

- le jeune âge du malade
- une induction irrégulière
- une intubation sous anesthésie légère
- le grattage périosté des côtes, leur section
- la dissection des gros vaisseaux, leur clam-
page
- la traction sur l'oreillette.

d) tachycardie ventriculaire apparaissant après :

- extrasystoles ventriculaires
- exploration de la face postérieure du coeur
(observation VII)

e) bradycardie sinusale marquant :

- une anesthésie trop profonde
- une intubation sous anesthésie légère
ou sans anesthésie locale
- la manipulation du coeur et des gros vaisseaux
- une dissection du péricarde difficile
- le regonflement brutal des poumons
- tout réflexe vagal d'origine intrathoracique
(posé des écarteurs, compression par un
écarteur, un champ, ou un aide) obs. XV.

La bradycardie n'est alarmante que si elle descend à 45 ou 40 pulsations / minute et si elle est durable.

Elle précède parfois la :

f) fibrillation ventriculaire qui est grave.

Le diagnostic fait à la vue par le chirurgien est immédiatement confirmé par l'E.C.G. et la défibrillation doit être pratiquée sans retard afin de rétablir des contractions cardiaques efficaces.

La conduite à tenir dans les troubles du rythme est faite :

- d'une prophylaxie soigneuse par :

- la douceur combinée des gestes anesthésiques et chirurgicaux.
- la prémédication correctement appliquée
- l'utilisation de procaine I.V. et in situ.
- la bonne oxygénation et la bonne épuration carbonique
- la réanimation synchrone.

- d'un traitement curatif utilisant le plus couramment :

- le sulfate d'atropine dans les bradycardies durables
- l'ouabaine dans les tachycardies, arythmies.
- la fibrillation ventriculaire demande l'utilisation d'un défibrillateur électrique utilisant pendant 1/10 seconde le courant alternatif 50 périodes/127 volts, à une intensité variant entre 1,5 à 2 ampères. Ce qui correspond à peu près à 5 alternances du courant de ville (Leeds).

3) L'arrêt cardiaque, heureusement rare, est la complication majeure de cette chirurgie qui en présente une incidence nettement plus accusée que la chirurgie générale.

D'après Glönn, l'arrêt cardiaque apparaît 1 fois sur 2.000 opérations de toutes natures, mais selon Cooley 5% des malades opérés de sténose pulmonaire entre autres, présentèrent dans sa statistique personnelle un arrêt cardiaque. Ce chiffre nous semble un peu élevé, et nous en comptons sept cas, dont deux irréversibles, parmi nos 591 observations.

L'arrêt cardiaque se produit :

- soit sans modifications préalables de l'E.C.G.
- soit après ralentissement du rythme au-dessous de 40 pulsations/minute et affaiblissement progressif des complexes, sans fibrillation ventriculaire.
- soit après fibrillation ventriculaire (11% des cas d'arrêt cardiaque pour Stephenson).

La conduite à tenir associe les efforts du chirurgien et de l'anesthésiste

- le chirurgien s'occupera du cœur (massage, défibrillation, injections de chlorure de calcium, de chlorure de baryum, sulfate de butine, procaine)
- l'anesthésiste, assurera une bonne oxygénation par respiration contrôlée avec 100% d'oxygène, transfusera si la masse sanguine est diminuée par hémorragie.

Deux observations d'arrêt cardiaque méritent d'être rapportées pour leurs particularités

La 1ère observation (Dr. G. Delahaye) fut un arrêt cardiaque avec persistance de la respiration. Il s'agissait d'un malade artéritique et coronarien devant subir une sympathectomie suivie d'un talcage du péricarde. A la mise en décubitus latéral (brutale), il présenta un ralentissement du pouls avec chute progressive de T.A., une cyanose également progressive mais rapide et bientôt une disparition du pouls et de la T.A. La thoracotomie faite aussitôt (dans les 6 minutes suivant la disparition du pouls) montra un cœur battant lentement et faiblement, et entrant environ 1 minute après son exposition en fibrillation ventriculaire. Après une heure un quart de massage cardiaque, et 5 injections successives de chlorure de calcium sans reprise des battements normaux, le chirurgien décide de reformer.

La respiration spontanée ayant repris dans les 2 minutes qui suivirent l'interruption de la respiration contrôlée, le massage cardiaque fut repris et continué pendant une demi-heure sans résultats. On observa une nouvelle reprise de la respiration spontanée pendant la fermeture, avec une cyanose croissante et arrêt respiratoire vers la 12ème minute.

Dans le mécanisme de cet arrêt cardiaque, irréversible, il semble qu'on puisse faire intervenir :

- a- outre le très mauvais état du myocarde (2 infarctus antérieurs dont 1 récent)
- b- les troubles de l'hémodynamique entraînés par un changement de position exécuté sans ménagement chez un malade qui cependant avait supporté l'anesthésie et l'intubation sans altération notable.
- c- et une absence totale de préparation due à l'indocilité du malade et ayant laissé persister un état anxieux particulièrement prononcé.

La 2ème observation (communiquée par Dr G. Delahaye) fut un arrêt cardiaque a vacuo. Il s'agissait d'un malade, opéré pour commissurotomie mitrale, dont l'oreillette gauche était encombrée de caillots. Afin d'éviter leur propagation dans la grande circulation, le chirurgien les évacua à l'aspirateur. L'arrêt cardiaque se produisit immédiatement par désamorçage. Une transfusion rapide, une oxygénation correcte et un massage cardiaque ramenèrent rapidement le cœur à son fonctionnement normal.

4) Les chutes tensionnelles demeurèrent un signe fréquent au cours des interventions cardiaques. Rappelons l'importance :

- de proscrire des doses fortes d'anesthésiques dépresseurs
- d'intuber sous anesthésie suffisante (obs. XIII, XIV, XXI)
- d'éviter l'anesthésie trop profonde (obs. XXII, XXIII)
- de ne passer en décubitus latéral qu'avec douceur et lentement
- de surveiller particulièrement la T.A. au moment de l'ouverture de la plèvre et pendant les dissections laborieuses (obs. VIII, IX)
- de regonfler lentement le poumon (obs. I, XIII, XIX)

Mais la principale cause de chute de T.A. reste l'hémorragie. Nous avons déjà insisté sur le fait qu'il est indispensable de compenser par du sang isogroupe et immédiatement au moment de l'hémorragie afin d'éviter l'apparition du shock et si l'hémorragie est brutale et importante, ce qui est parfois le cas, le désamorçage du cœur.

5) les troubles de la ventilation pulmonaire sont peu fréquents lorsque la respiration assistée est correctement appliquée et les échanges respiratoires surveillés. Rappelons les manœuvres utilisées à conserver une ventilation normale :

- induction progressive, évitant la toux
- intubation sous anesthésie locale et anesthésie générale au 2ème plan du IIIème stade.
- respiration assistée en circuit de préférence ouvert ou demi-ouvert.
- maintien de l'anesthésie à un niveau léger
- oxygénation maxima et surveillance de l'élimination du gaz carbonique
- regonflement en fin d'intervention doux, progressif, rythmé et complet, vérifié à la vue
- interruption de la narcose assez tôt pour obtenir un réveil rapide avec récupération des réflexes et mouvements sur la table, et une ventilation spontanée suffisante dès la fermeture du thorax.

Malgré ces précautions, divers incidents peuvent apparaître et entraîner une défaillance des échanges respiratoires normaux.

a) l'hypersécrétion rare, n'apparaît que chez l'enfant et dénote le plus souvent une erreur de technique :

- une prémédication insuffisante
- une induction anesthésique mouvementée
- une intubation sous anesthésie légère

Apparaissant en cours d'intervention, elle est toujours un signe de réveil.

b) la cyanose, présente ou non avant l'intervention, peut apparaître progressivement sous anesthésie générale, malgré une bonne ventilation; elle peut également s'exagérer après l'intubation à la mise en décubitus latéral. Elle n'est pas isolée le plus souvent et s'accompagne de chute tensionnelle, de ralentissement du pouls, de troubles électrocardiographiques.

Elle nous a forcé dans un cas à différer l'intervention. Il s'agissait d'un malade insuffisamment préparé dans les jours précédant l'intervention, arrivant en salle d'opération

dans un état d'agitation que la prémédication n'avait pu réduire (obs. XII).

c) l'O.A.P. per opératoire est rarissime et signe :

- soit une surcharge circulatoire par excès de réanimation
- soit une inadaptation du coeur à une modification profonde de l'hémodynamique par les caractères de l'intervention elle-même. :

ex. : ligature d'un gros canal artériel, surtout s'il existe un rétrécissement aortique associé

: valvulotomie pulmonaire

: opération de Blalock ou de Potts avec anastomose trop large.

L'utilisation d'oxygène sous pression, de digitale, de coramine, est conseillée. Il est bien évident que s'il s'agit d'un excès de réanimation, on arrête immédiatement toute perfusion et on peut être amené à faire une saignée.

d) L'apnée respiratoire est rare

Nous observons presque systématiquement une courte apnée en fin d'intervention lorsque le spiropulseur a été utilisé. Elle est due à l'hyperoxygénation et à l'acapnie réalisées par cet appareil, et cette apnée le plus souvent inférieure à 3 minutes est plus un signe qu'un incident.

L'apnée vraie, prolongée, existe cependant et nous citerons trois observations où les modalités de son apparition ont été tout à fait différentes.

1ère observation (Dr. G. Delahaye) :

malade opéré de péricardectomie et où une curarisation exagérée, entraîna une apnée prolongée, de 1 heure 35 minutes. Nous avons vu la particulière sensibilité des cardiopathiques aux médicaments dépresseurs et cette sensibilité au curare nous a fait diminuer progressivement les doses pour arriver à celles citées au chapitre technique. Le malade qui présenta cette apnée reçut 18 mg. de D. Tubocurarine pour l'intubation puis 9 mg., 20 minutes plus tard, pour faire cesser des secousses de toux. Ces doses sont nettement supérieures à celles utilisées actuellement (obs. X)

2ème observation (Dr. G. Delahaye) :

Malade de 24 ans également opéré pour une péricardectomie et qui, par une erreur regrettable, reçut dès le début de l'anesthésie, en moins de 20 minutes, 500 cm³ de sérum glucosé + 1 g. de novocaïne. Dès le temps pariétal on put noter une dilatation pupillaire anormale eu égard au niveau très léger de l'anesthésie et à la persistance du réflexe cornéo-palpébral, en même temps qu'une chute de T.A. et du pouls. A l'ouverture du thorax le coeur battait faiblement, il y eut une pause très brève (quelques secondes) dès la première tentative de dissection du péricarde.

Le massage cardiaque pratiqué par intermittence cependant que la péricardectomie était poursuivie, entretint des contractions cardiaques normales, quoique un peu affaiblies. Mais après l'intervention, l'apnée complète persista pendant deux heures, puis des secousses diaphragmatiques et un hoquet apparurent et le rythme respiratoire ne retrouva sa fréquence et son amplitude normales que 4 heures après la fin de l'intervention, nécessitant l'emploi intermittent de spiropulseur, la cyanose apparaissant dès que cessait la respiration artificielle.

Les injections de lobéline, prostigmine, caféine, caréna n'eurent aucun effet, la coramine provoqua quelques secousses de toux.

Il semble que plusieurs facteurs étaient à l'origine de cet accident :

- le facteur constrictif particulièrement accentué ici
- l'augmentation rapide de la masse circulante,
- la perfusion rapide de 1 gramme de novocaïne.

3ème observation (Dr. G. Delahaye) :

Apnée prolongée, sans arrêt cardiaque, après retrait du spiropulseur (obs. XIV), chez un malade coronarien ayant subi le 1er temps d'une opération de Beck et qui s'était montré particulièrement indifférent aux manœuvres de clampage, suture sinus coronaire - aorte et déclampage (aucun trouble de la T.A., pouls et E.C.G.).

Cette apnée de 45 minutes ne pouvait être due à une hyperoxygénation, ni à une apnée. En effet si on abandonnait pendant plusieurs minutes la ventilation du malade, l'accumulation de CO₂ et l'absence d'apport d'oxygène auraient dû entraîner une reprise des mouvements respiratoires. Or nous avons été obligés de maintenir artificiellement la respiration par des pressions manuelles sur le ballon pendant les 45 minutes. Lobéline et coramine furent sans effet.

On peut se demander s'il existait chez ce malade une sidération des centres respiratoires par le rythme imposé par le spiropulseur et par cela même disparition du réflexe de Hering-Breuer. Il est possible également que se constituât une diminution de la sensibilité réflexe des zones sino-carotidiennes et aortiques à la suite d'une longue hyperoxygénation.

Cette apnée ne fut marquée par aucune modification du pouls, de la T.A. et de l'E.C.G., pendant toute sa durée, et n'entraîna aucun trouble dans les suites opératoires. Opéré 15 jours plus tard pour la ligature du sinus coronaire (2ème temps de l'opération de Beck) et quoique le spiropulseur fut utilisé, ce malade ne présenta aucune anomalie au retrait de l'appareil (obs. XIV bis).

- 6) Les convulsions per opératoires représentent une complication rare et nous n'en n'avons qu'un cas parmi nos observations.

Observation communiquée par Dr G. Delahaye :

Fillette de 3 ans, opérée pour un canal artériel très volumineux, tandis que l'aorte était de calibre anormalement rétréci.

Au serrage apparurent quelques contractions transitoires, des muscles de la face.

A l'occlusion complète, après la fermeture du thorax, au fur et à mesure du réveil, apparurent des contractions localisées d'abord à la face puis généralisées.

Ces convulsions durèrent environ 20 minutes, puis cessèrent et les suites furent normales.

On peut peut-être parler d'anoxie cérébrale fugace de cause mécanique, car l'intervention réalisait une perturbation profonde de la dynamique circulatoire.

B./ Complications post-opératoires sont faites :

- de tous les phénomènes pouvant entraver les échanges respiratoires au niveau des voies aériennes.

* de complications cérébrales.

1) Complications respiratoires entravant l'oxygénation :

- encombrement bronchique exceptionnel si :

- : prémédication suffisante
- : réanimation non excessive

- laryngites rares, mais non exceptionnelles si l'on se rappelle l'état congestif des muqueuses des cardiopathiques et en particulier des mitraux. Rappelons, de plus, que nous évitons le packing chez l'enfant, car il semble favoriser l'apparition de laryngites dans les suites opératoires.

- Oedème de la glotte est rare et se voit chez l'enfant après une intubation difficile, traumatisante. Nous en avons relevé un cas qui fut traité par la trachéotomie d'urgence et qui céda en quelques heures.

- Pneumothorax post-opératoire est rare, mais peut se voir par éclatement d'une bulle d'emphysème après hyperpression intrathoracique.

Ce fut le cas dans une de nos observations où, au réveil, et encore sur la table d'opération, un jeune opéré de 7 ans, encore intubé, mordit le tube, (le cal-bouche avait été rejeté par des mouvements de langue).

En quelques secondes, l'enfant devint cyanotique et développa un emphysème, sous-cutané allant du cou au pubis du côté opéré. La bouche ayant pu être ouverte à l'aide d'un ouvre-bouché, et une oxygénation abondante par le tube intratrachéal ayant très vite réduit la cyanose, on put constater une asymétrie des mouvements respiratoires thoraciques. Un appareil de radio portatif se trouvant sur les lieux, un cliché fait sur la table montra un pneumothorax du côté non opéré. L'exsufflation, par un simple trocart, de la plèvre intéressée fit cesser en quelques minutes tous les phénomènes. L'emphysème sous cutané disparut complètement en quelques jours.

- Atélectasie exceptionnelle si l'on prend la précaution de regonfler les poumons après aspiration bronchique, d'ailleurs très rarement nécessaire.

Nous n'en avons observé qu'un cas, après aspiration intempestive, chez un mitral.

- O.A.P. est tout à fait exceptionnel si la réanimation est correctement menée, c'est-à-dire avec le minimum de perfusion endoveineuse et rapidement une hydratation per os.

2) Complications cérébrales :

- Oedème cérébral rare, serait consécutif à une rétention de CO₂ pendant l'intervention. Il a été observé après l'utilisation d'une chaux sodée de mauvaise qualité (N. Du Bouchet).

Il n'existe pratiquement pas depuis l'utilisation de la valve de Digby-Leigh, sauf peut-être chez les "enfants bleus" très polyglobuliques.

- La thrombose cérébrale créée par migration d'un caillot dans la grande circulation, à la suite d'une valvulotomie mitrale par exemple; à travers une oreillette encombrée de caillots, est rare si la compression des carotides par l'anesthésiste est simultanée au morcellement du caillot.

Il peut s'agir d'une thrombose par hyperviscosité sanguine et stase, si la réanimation est insuffisante et mal conduite (éviter les transfusions chez les polyglobuliques).

- les lésions créées par l'anoxie au cours d'un arrêt cardiaque. Elles sont constantes après 7 minutes d'arrêt classiquement.

3) Rappelons pour mémoire les complications post-opératoires chirurgicales et non anesthésiques

- les épanchements pleuraux du côté opéré
 - les hémorragies par défaut d'hémostase par lâchage de sutures
 - les thromboses au niveau des anastomoses
-

VI. PLACE DE L'HIBERNATION ET DE L'HYPOTHERMIE

EN CHIRURGIE CARDIAQUE

- 1) L'hibernation a été utilisée, en particulier par l'école de Toulouse (J. Riouan) pour la stabilité neurovégétative qu'elle donne dans cette chirurgie très réflexogène.

Le blocage neuro végétatif entraîne en effet théoriquement:

- une diminution du réflexe vagal aux manoeuvres chirurgicales et à l'intubation
- une diminution de la consommation d'oxygène consécutive au ralentissement métabolique.
- une amélioration du rythme cardiaque.
- une diminution de l'irritabilité cardiaque.

Nous ne l'avons jamais utilisée car sous sa forme actuelle elle semble bien :

- favoriser la fibrillation à basse température,--
- favoriser la dissociation auriculo-ventriculaire ,
pout-être en raison des effets quinidiniques des
drogues, irréversibles à basse température.

Par ailleurs elle serait susceptible :

- d'exposer aux surcharges droites,
- d'inverser, par diminution de pression dans les cavités gauches les shunts gauche-droits, avec les risques d'hypoxie aiguë que cela comporte.

- 2) Hypothermie profonde sous anesthésie :

Les conditions particulières de la chirurgie cardiaque, et spécialement la chirurgie à cœur ouvert, ont incité depuis plusieurs années les expérimentateurs à mettre au point une technique rendant compatible la survie avec une interruption de la circulation.

Il semblait que l'hypothermie profonde provoquée put apporter la solution du problème. L'obstacle majeur paraissait résider dans l'agression que représente le froid pour un organisme normalement homéotherme.

Les travaux de Bigelow effectués sur le chien en 1950 ont établi :

- que l'agression pouvait être rendue tolérable si la régulation thermique était supprimée par l'anesthésie.
- que l'hypothermie ainsi induite et menée jusqu'à 25° ne troublait pas de façon dangereuse les automatismes neuro-végétatifs et qu'en particulier les fonctions de respiration et de circulation restaient adaptées.
- qu'au dessous de 25° on enregistrerait successivement l'arrêt respiratoire puis la fibrillation ventriculaire et l'arrêt cardiaque.

Cette hypothermie moyenne réalisable peut être utilisée lorsque sont prévues les éventualités d'une courte interruption de la circulation (C.I.A. ou clampage de courte durée) ou d'une hémorragie brutale et abondante ou encore d'une modification importante de l'hémodynamique (transposition de vaisseaux).

La technique anesthésique se trouve modifiée car :

- le comportement des drogues sous hypothermie étant mal connu, leur toxicité allant croissante, il semble logique d'exclure tout produit métabolisé dans l'organisme pour n'utiliser que des anesthésiques volatils ou gazeux éliminés intacts par voie pulmonaire. La prémédication est limitée aux asséchants des voies aériennes.
- l'anesthésie doit précéder le refroidissement, l'accompagner pour éviter le frisson, être maintenue pendant l'intervention si besoin est.
- l'ouverture du thorax nécessite les manœuvres habituelles de compensation.
- les incidences cardiaques de l'hypothermie sont difficiles à évaluer puisqu'elle est capable d'accroître le travail du cœur (viscosité sanguine augmentée, raccourcissement de la phase diastolique, incidences circulatoires, de la respiration assistée) et de la diminuer (diminution de la résistance périphérique, besoins moindres d'oxygène).

Voici donc en exemple une observation de Communication interauriculaire à cœur ouvert, qui nous a été communiquée par Mademoiselle G. Delahaye . (obs. XXIV).

Il s'agissait d'une fillette de 9 ans opérée sous hypothermie profonde descendant à 27°5.

Après une dose de 5 centigrammes de penthiobarbital, juste suffisante pour la perte de conscience, l'anesthésie est faite à l'éther-oxygène. L'intubation après pulvérisation pharyngée est facile et le tube est raccordé à un va et vient de petite dimension et le circuit laissé en demi-ouvert.

Le refroidissement est commencé dès l'installation de la perfusion par dénudation d'une saaphène, et dès la mise en place d'une canule intraradiale pour la prise de la T.A.

La température rectale descend en 40 minutes de 36° à 31° - température à laquelle l'enfant est sortie du bain glacé. Elle descend encore pendant 40 minutes pour atteindre le chiffre le plus bas : 27°5. Comme nous estimions qu'une température plus basse serait dangereuse, une couverture chauffante est mise sur les membres inférieurs de l'enfant qui se stabilise à ce chiffre inférieur à 28°.

Au moment de l'ouverture du coeur la température était de 29°, elle continua à monter pendant la fermeture (33°) et une heure après la fin de l'intervention le réchauffement la portait à 36°8.

La courbe est tout à fait classique avec cependant une facilité particulière au refroidissement puisque 40 minutes après la sortie du bain glacé la température descendait encore.

Les courbes de T.A. et de pouls montrent l'action de l'hypothermie sur leur profil. La T.A. ici n'a pas été fortement diminuée puisqu'elle n'est jamais tombée au-dessous de 60 mm. de mercure même au déclampage de l'oreillette. Le pouls par contre semble avoir bien répondu à l'hypothermie qui le fit diminuer de 130 pulsations avant l'immersion glacée à 70 avec remontée à 135 en fin de réchauffement.

La réanimation demanda le passage rapide à la seringue de Jubé de 250 cm³ de sang isogroupe au moment du déclampage des veines caves, le reste du flacon étant laissé en goutte à goutte.

La respiration fut assistée pendant toute la phase de refroidissement et de réchauffement et contrôlée dès l'ouverture des 2 plèvres ; cependant 2 minutes après le déclampage la respiration spontanée réapparut et permit d'utiliser à nouveau la respiration assistée. La fermeture des plèvres fut faite chacune

sur un drain mis en aspiration au local. L'extubation eut lieu dès le réchauffement à 36°S obtenu avec signes de réveil.

Les suites opératoires furent simples (pouls à 120, température à 37°6, 37°8 et T.A. à 10 Mx. à la 4ème semaine).

La superposition des courbes de température de pouls et de T.A. sur la feuille d'anesthésie est tout à fait intéressante par son allure classique.

Ce refroidissement rapide selon la méthode de Swan nous a donné entière satisfaction, la seule drogue utilisée fut la prostigmine, qui sous hypothermie, est un puissant antifibrillateur. C'est la raison pour laquelle on l'utilise par voie intracoronaire au clampage.

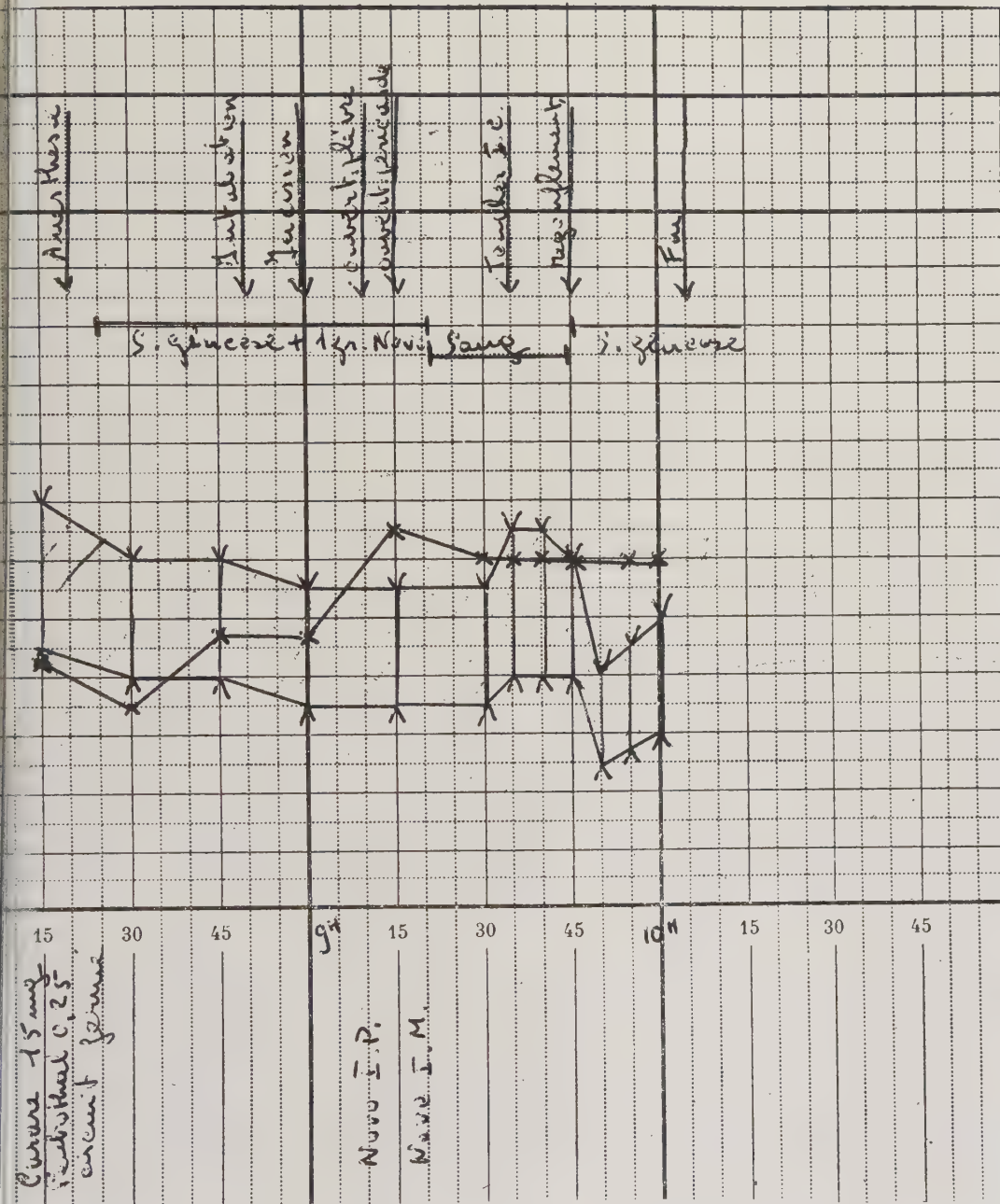
Observation I : Commissurotomie mitrale manuelle

André
(non R.A.A.) + O.A.P.

21 ans

Sexe masculin

- P.M. : Sedol + 0,10 Gardéol



général : D^r Serelle

Anesthésiste : D^r g. Delahaye

Observations : - Anesthésie difficile en raison d'un mauvais matériel
Intubation difficile (voûte osseuse) en anesthésie III 1
Sonde à ballonnet
- Valvulotomie rapide, pas modification de T.A.,
tr. du rythme très brefs
- Chute marquée de T.A. après regonflant (hypercapnie notable)

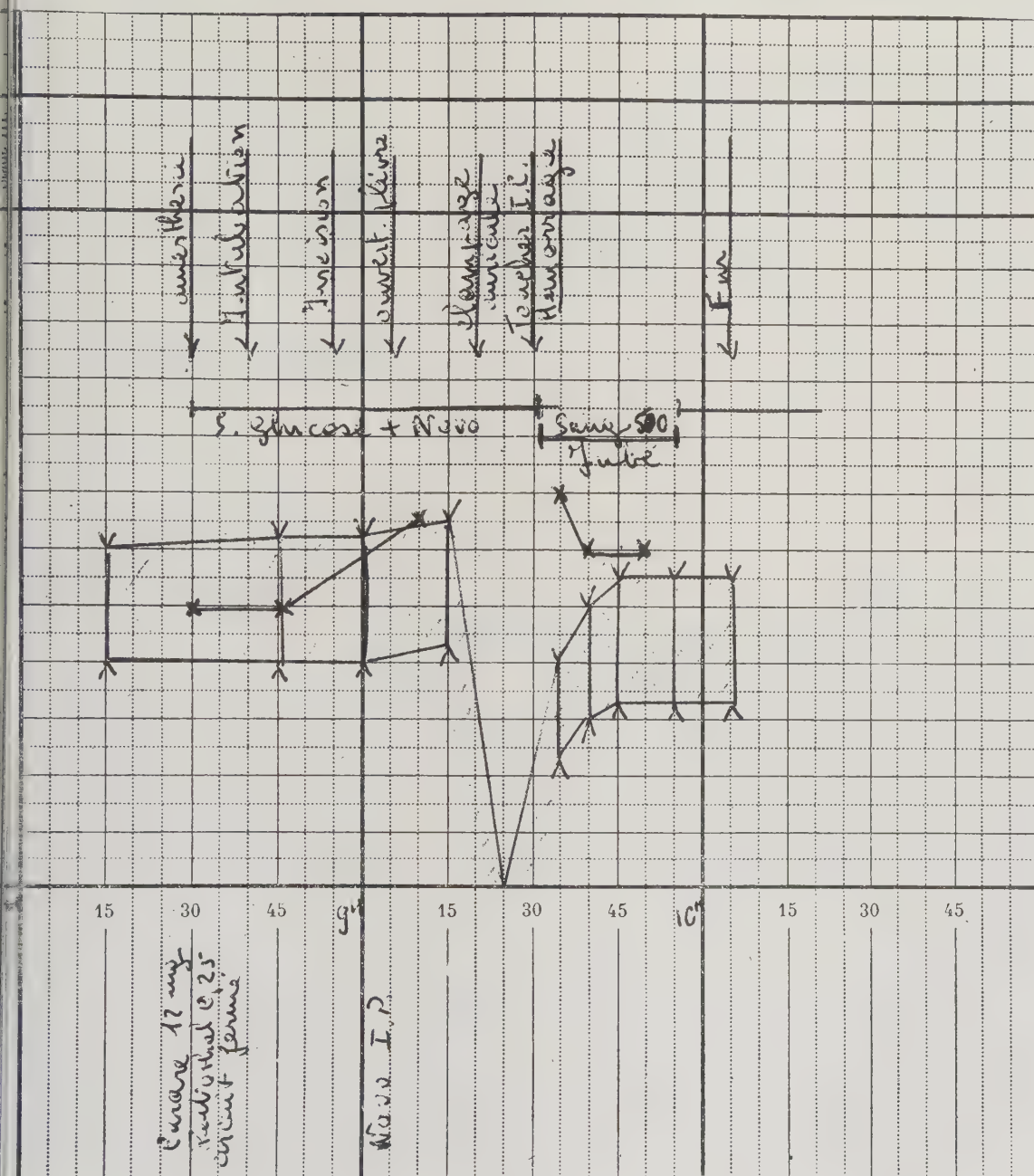
Observation II: Comptes rendus en table
manuelle

15 mai 1953

.... 31 ans Sexe masculin

M. (R.A.A. + hémoptysies)

P.M.: Sedol + Gardenal



Chirurgien: D^r Serelle

Anesthésiste: D^r G. Delahaye

Observations: Appareil defectueux vaporisant mal - Induction lente + salivation - Intubation facile sous A. locale + A. légère

Poumon noir, dense, très dur, symphysé, cependant ventilation spontanée bonne -

Shock hémorragique - TA = 0, pouls irrégulier
Sueurs +++ immédiatement compensé, vite résolu

Réveil pendant regonflement, pas de difficulté à respirer - extubation

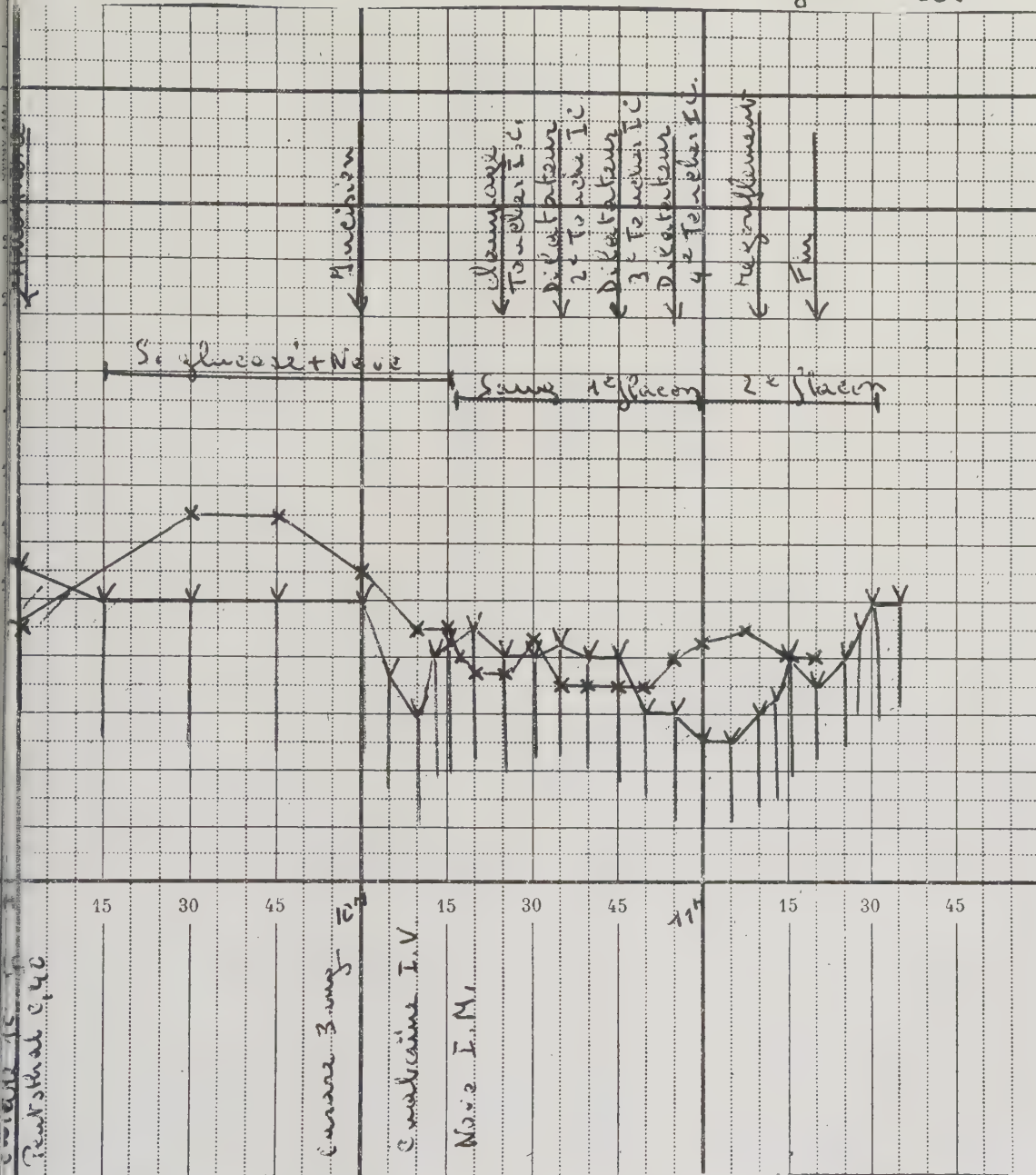
Observation III : Commissurotomie mitrale instrumentale

juin 1954

Marcel 24 ans Sexe masculin

M. + I.M. + I.A.

P.M. : Sedol + gardinal



Chirurgien : D^r Serwelle

Anesthésiste : M^{lle} Julliet

Observations : A. locale + intercosto-thyroïdienne -
Intubation

Incidents techniques prolongeant période d'instal.

Cation pendant 1 heure

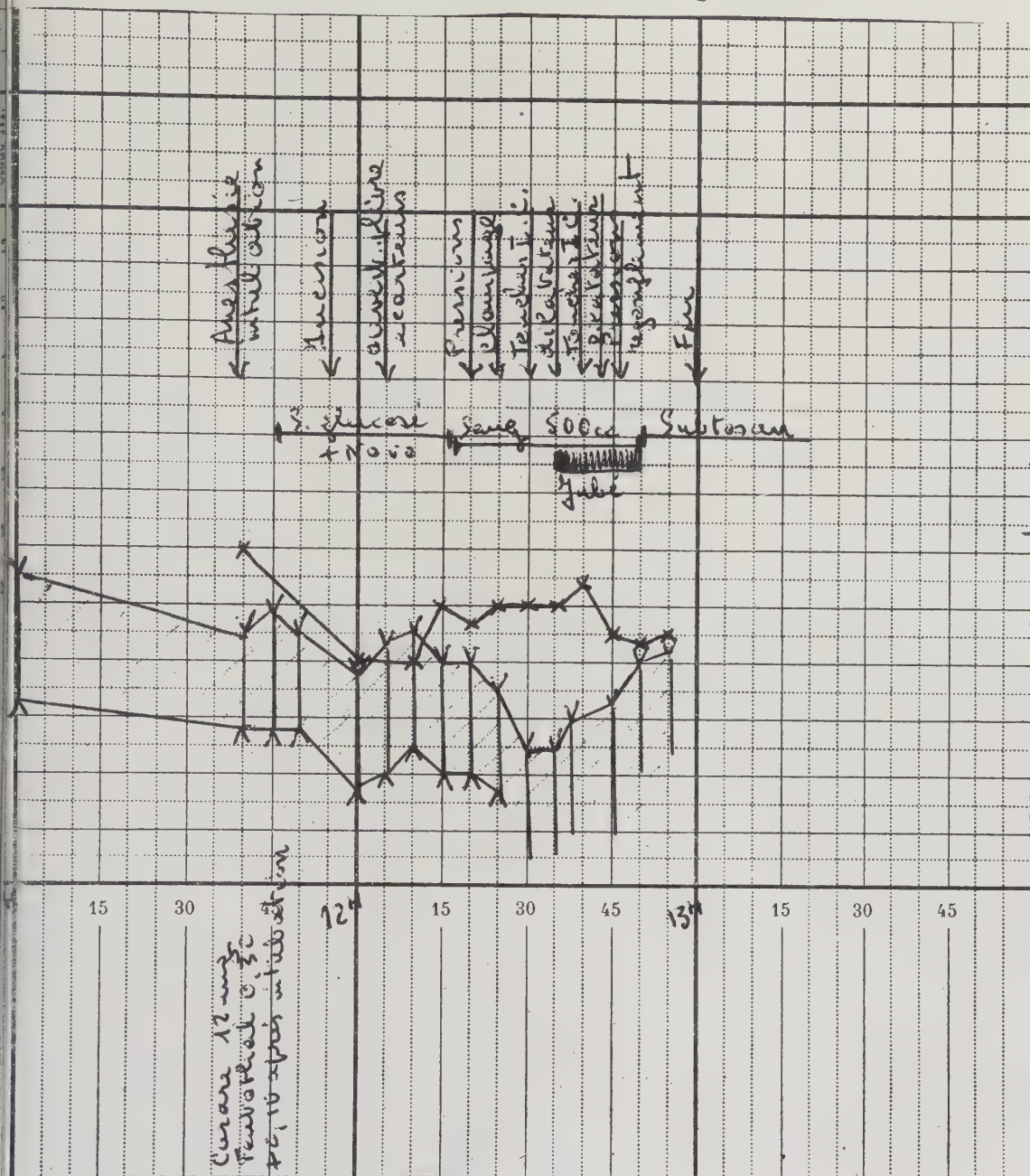
Chute T.A. à la mise en décubitus latéral

Poumons très congestifs - liquide de plèvre et péri.

carde - Pressions 12-15 au S.p. 10 pulscur

Après post-op. 2 minutes -

Dec. 1954
 ... Gudin
 24 ans Sexe féminin
 P.M.: Sedol + gardinal
 Observation V
 instrumentale -
 commissurotomie totale



Chirurgien : D^r Serwelle

Anesthésistes : D^r G. Delahaye
 + Mlle Trillet

Observations : Anesthésie locale + intercosto-thyroïdienne
 Intubation immédiate sous pentothal curare
 Quelques secousses de toux
 Poumons en bon état
 Hémorragie aux passages du dilataleur (environ 500cc)
 Apnée post. op. 2 minutes $\frac{1}{2}$

Commissurotonie mitrale
manuelle

mannelle

P.M.: Sedol + gardinal

[illegible]

Anesthesiste : M^{lle} Julliot

Observations: Anesthésie locale + intercricothyroïdienne
Symphyse pleurale + péricardique
Spiro-pulseur - Pas d'apnée, réveil immédiat
Entubation avant le transport.

nov. 1954

Observation VI Bis

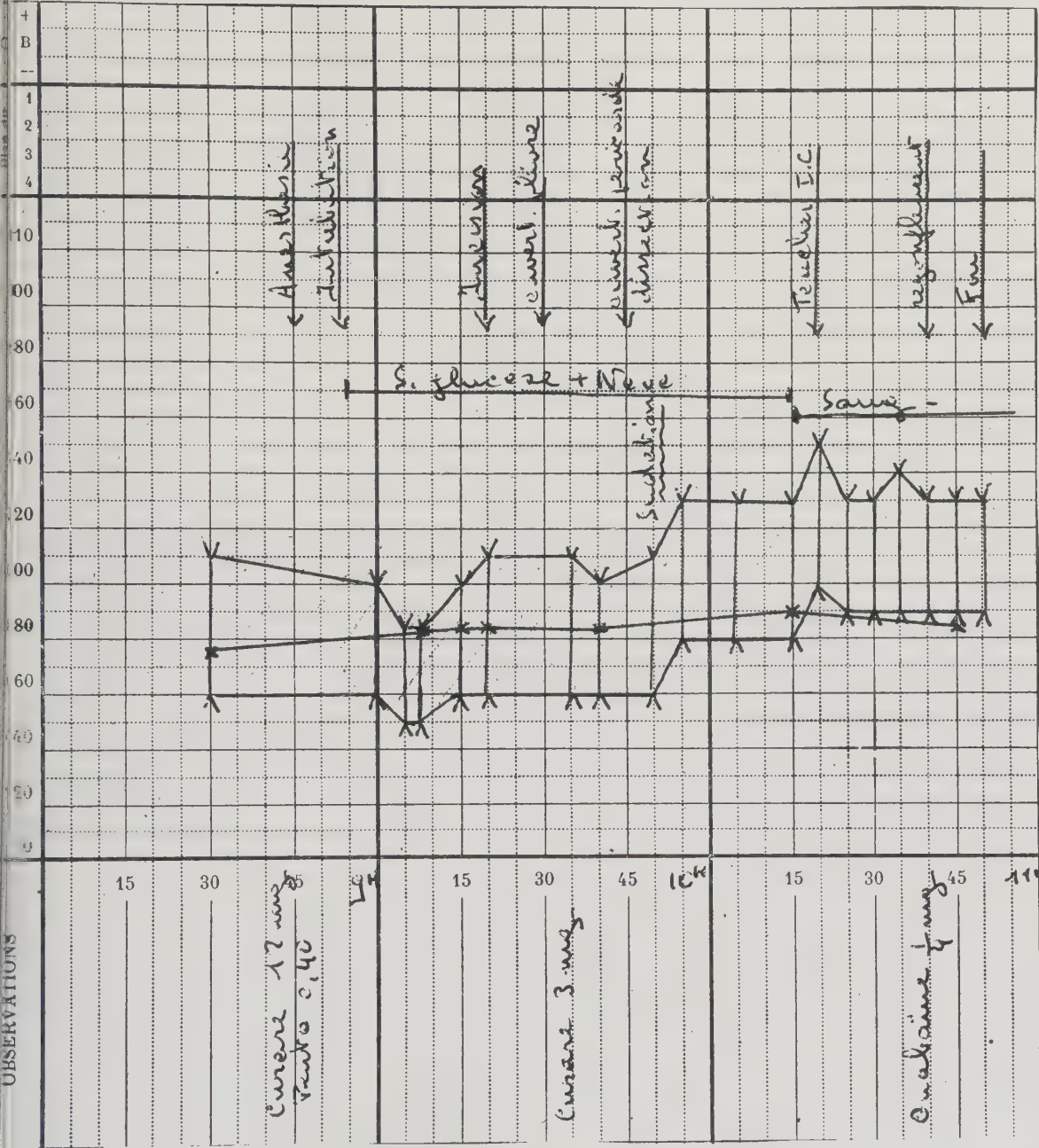
Commissurotomie tricusp-
diennne manuelle

(2)

30 ans Sexe féminin

P.M.: Sedol + gardénal

R. Tr.



Chirurgien : Dr. Serwelle

Anesthésiste : Dr. G. Delahaye

Observations : Anesthésie locale + intercostothoracique

Induction insuffisante → quelques secousses de
toux après intubation - légère chute de T.A.

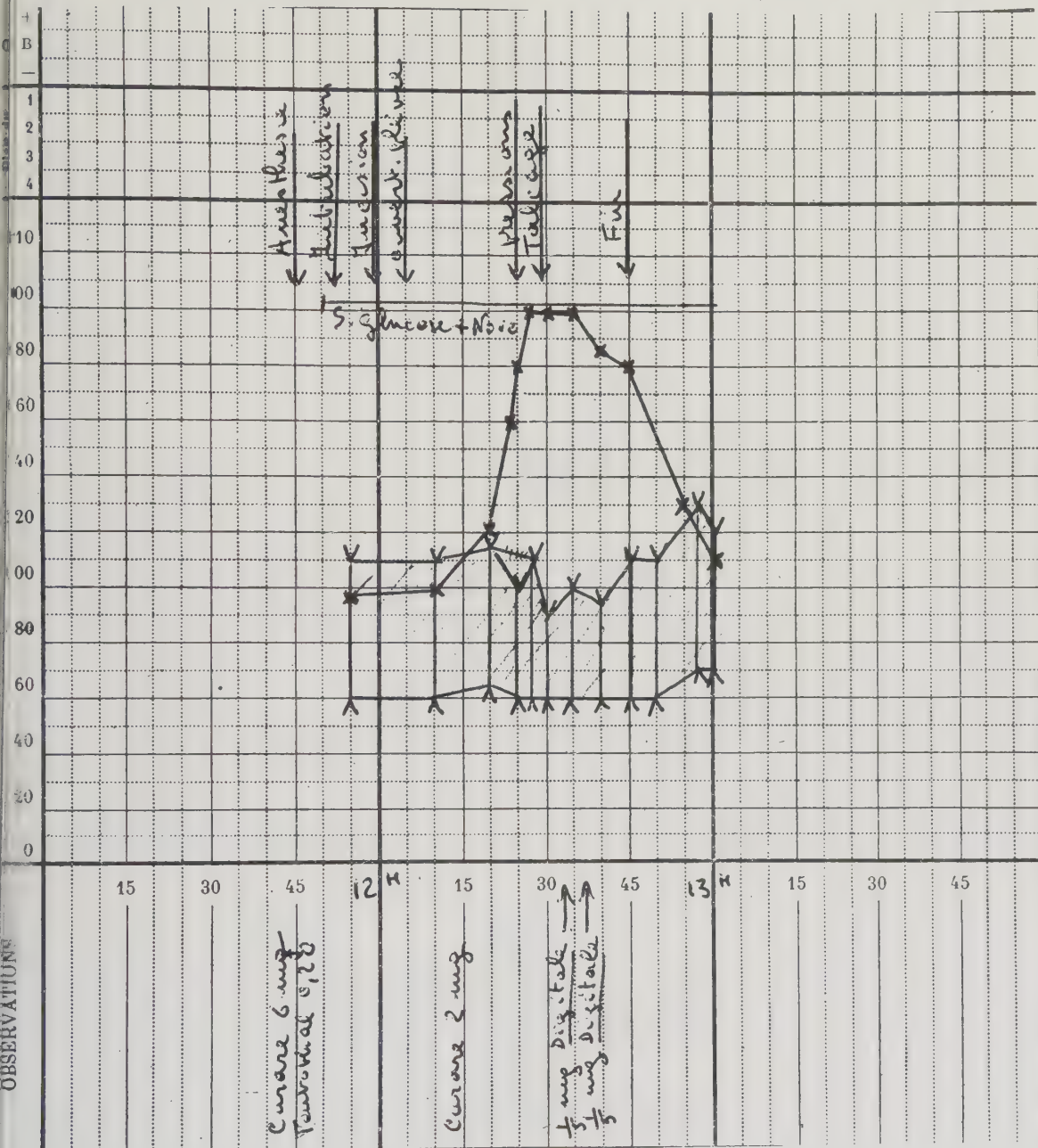
Décubitus latéral dr.

Spino-pulseur

Pleine libre, quelques brides - Symphyse pericardique

Apnée post-op.: 30 secondes -

nov. 1954 Observation VII : Talcage (voie droite)
 11 ans Sexe masculin
 Atresie tricuspidienne P.M. : Sedol + gardénal

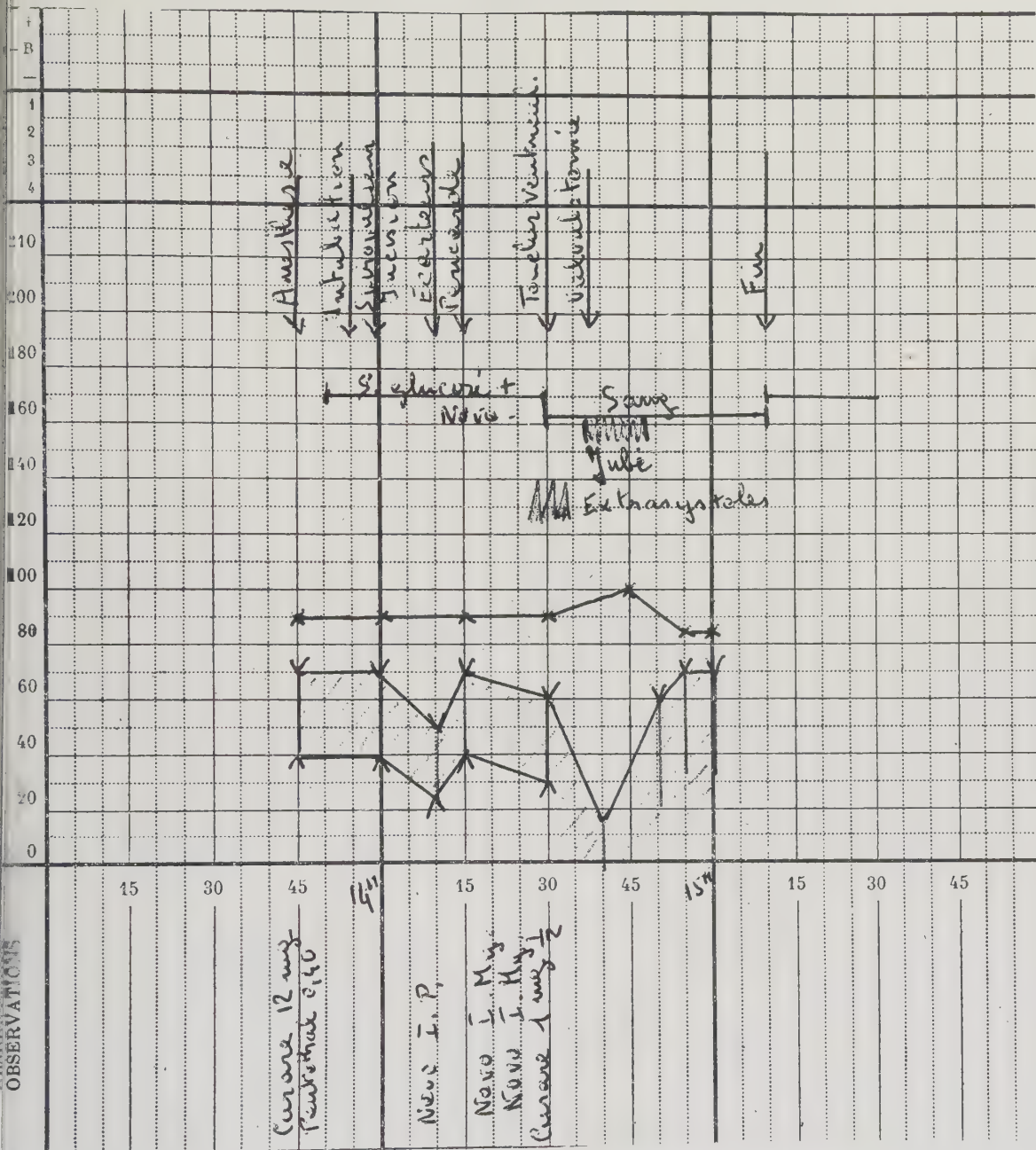


Chirurgien : D^r Serwelle

Anesthésiste : H^{lle} Juillet

Observations - Talcage fait antérieurement à gauche
 - Decubitus latéral gauche
 - Spiropulseur
 - Tachycardie ventriculaire déclanchée par l'exploration face postérieure du cœur - Rythme corrigé par compression des globes oculaires
 - pas d'après post-opératoire -

mai 1954 Observation VIII Valvulotomie aortique
 42 ans Sexe masculin P.M. : Sedol



Chirurgien : Dr Serwelle

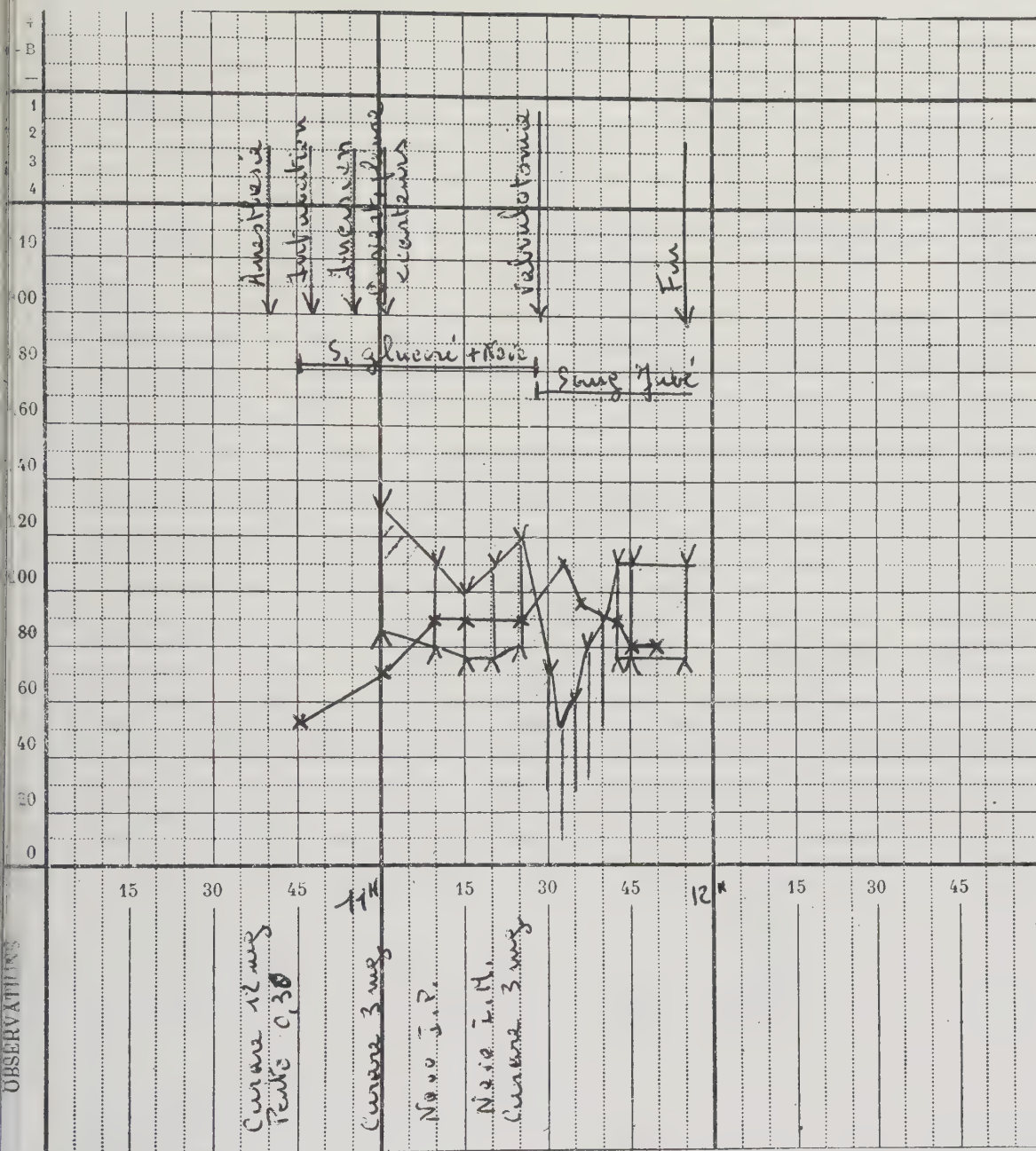
Anesthésistes : Dr G. Delahaye
 + Helli Julliet

Observations : Anesthésie locale sans intercricothyroïdienne
 - Induction facile
 - Chute de T.A. + Sueurs
 - à la pose des écarteurs
 - à la valvulotomie
 - Apnée post-opératoire : 2 minutes

juin 1954

Observation IX : Valvulotomie aortique

M 22 ans Sexe féminin P.M: Sedol + gardinal



Chirurgien : Dr Serwelle

Anesthésiste : Dr G. Delabaye

Observations : Anesthésie locale

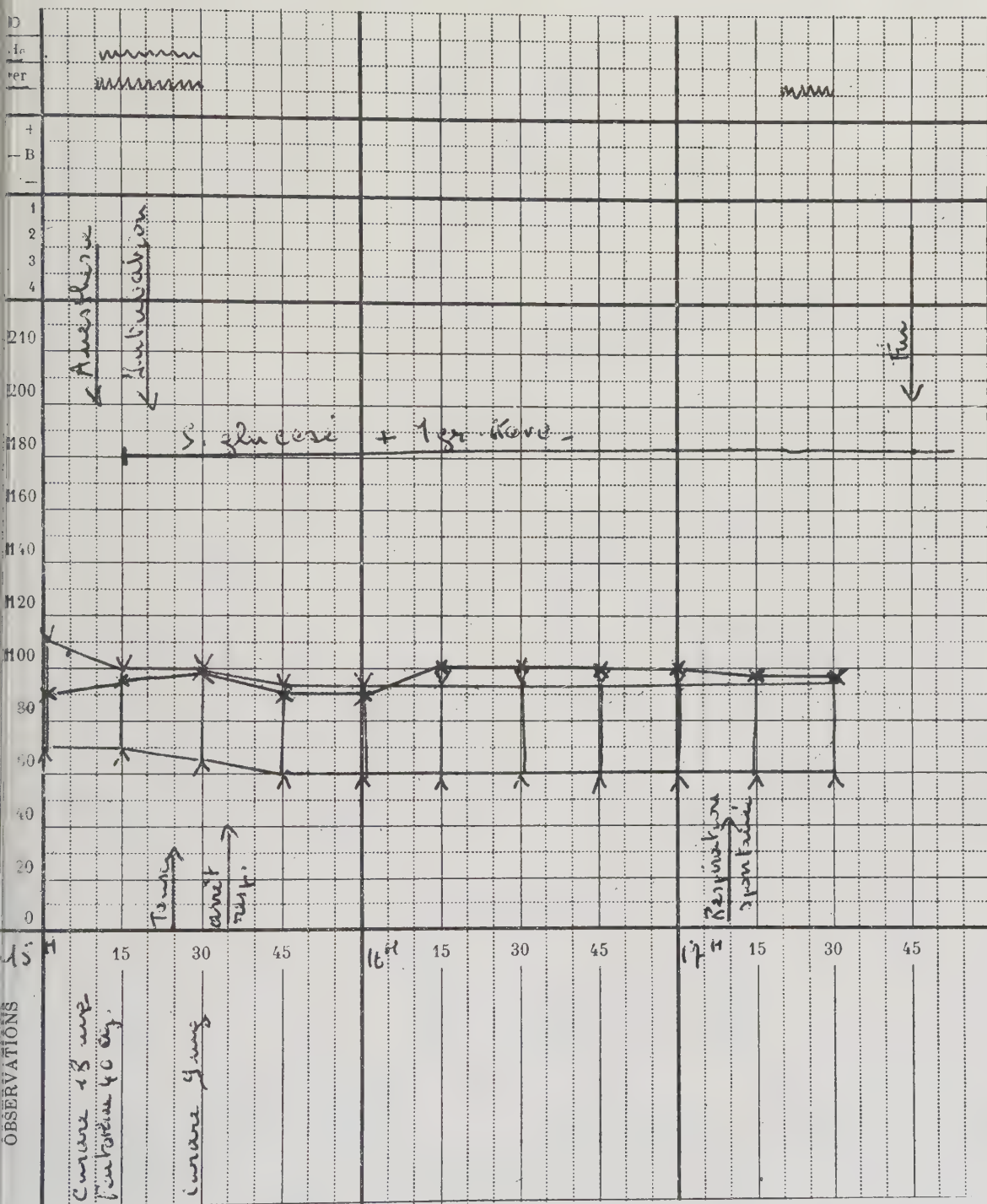
- Relai gazeuse (cyclopropane - éther) bien toléré
- Intubation difficile (absence de pignatisme) - Pas de modifications de l' E.C.G -
- Valvules souples
- Apnée post-opératoire : 3 minutes

nov. 1951

Observation X : Pericardectomie

26 ans Sexe masculin

P.M. : Sedol + gardinal

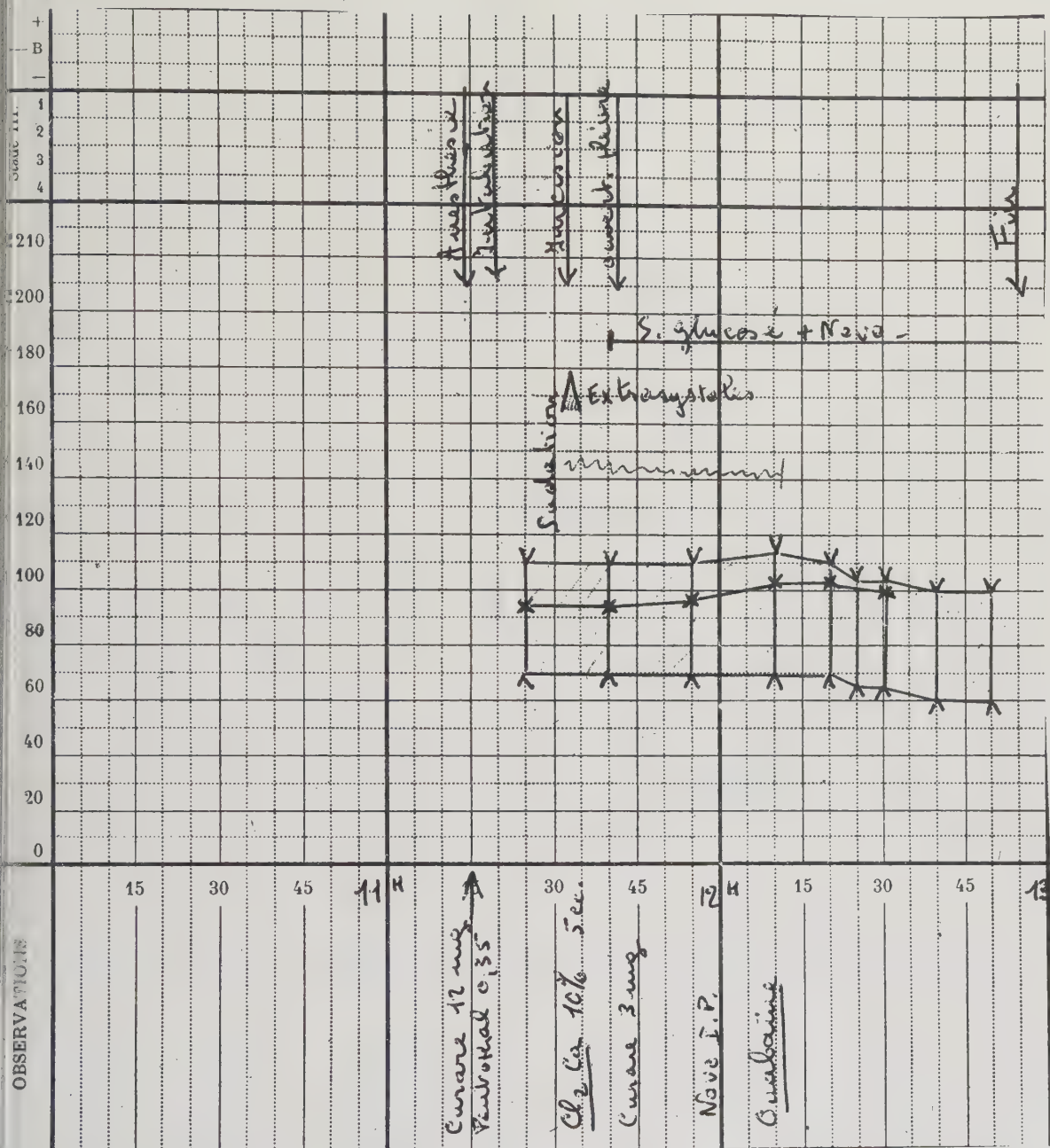


Chirurgien : Dr. S. S. S. S.

Anesthésiste : Dr. G. Delahaye

Observation : Curarisation avec apnée prolongée

P.M.: Sedol + gardinal



Chirurgien : Dr Serelle

Anesthesiste : Dr G. Delahaye

Observations :- Anesthésie locale sans intubation trachéale

- Induction pentothal - curare + 2 reinjections $\frac{1}{2} \text{ cm}^3$
à 1 minute d'intervalle

- Respiration spontanée conservée

- Puis Spiro pulseur { Pressions 12-18
 { Rythme 20/minute

- Pleine symphonie

- Epicarditis

- Pas d'après post. opératoire

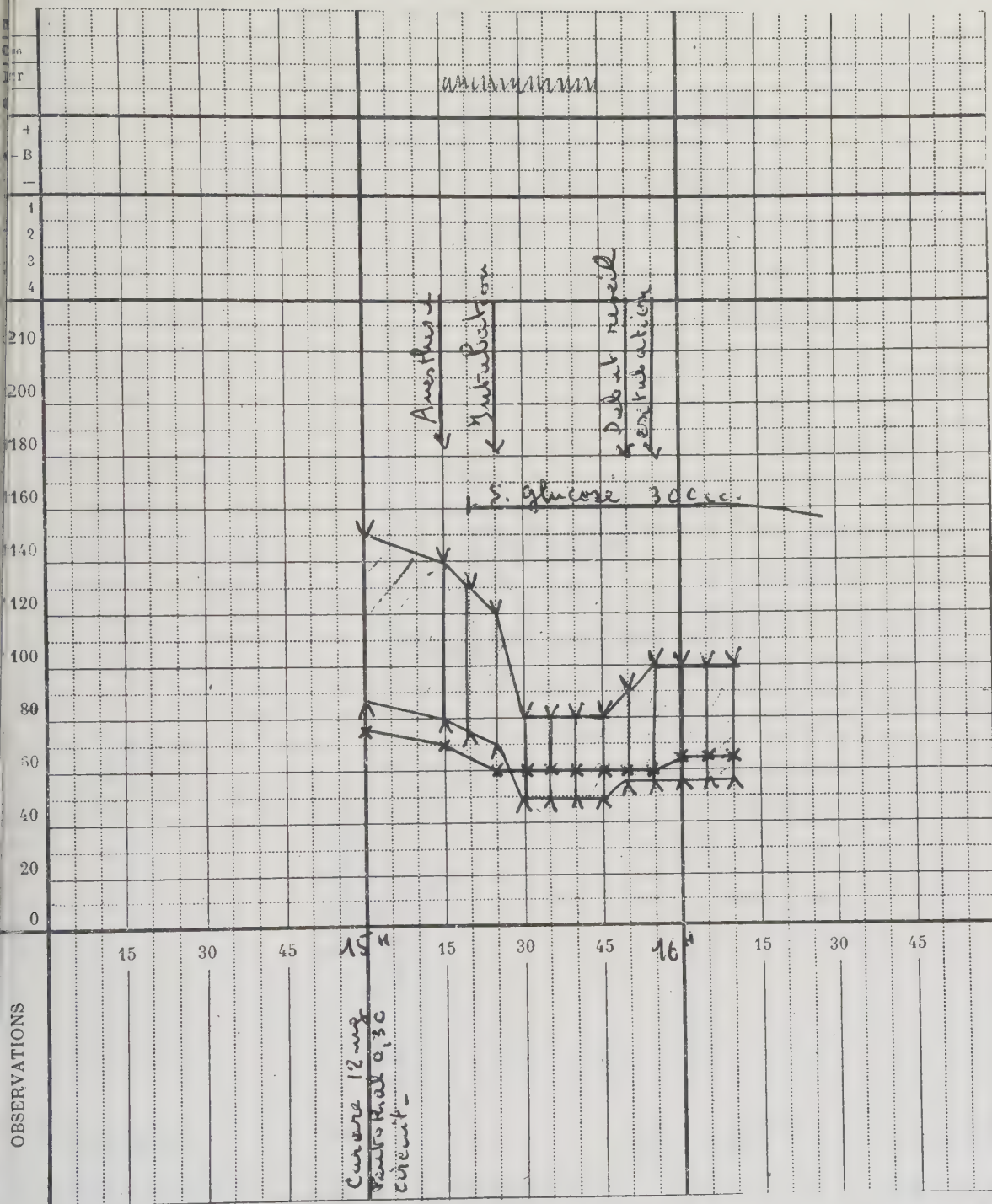
mars 1954

①

63 ans Sexe masculin

P.M. : Sedol

ingor + 2 inparetus



Chirurgien : D^r Servelle

Anesthésiste : D^r G. Delahaye

Observations : Malade nerveux, anxieuse -

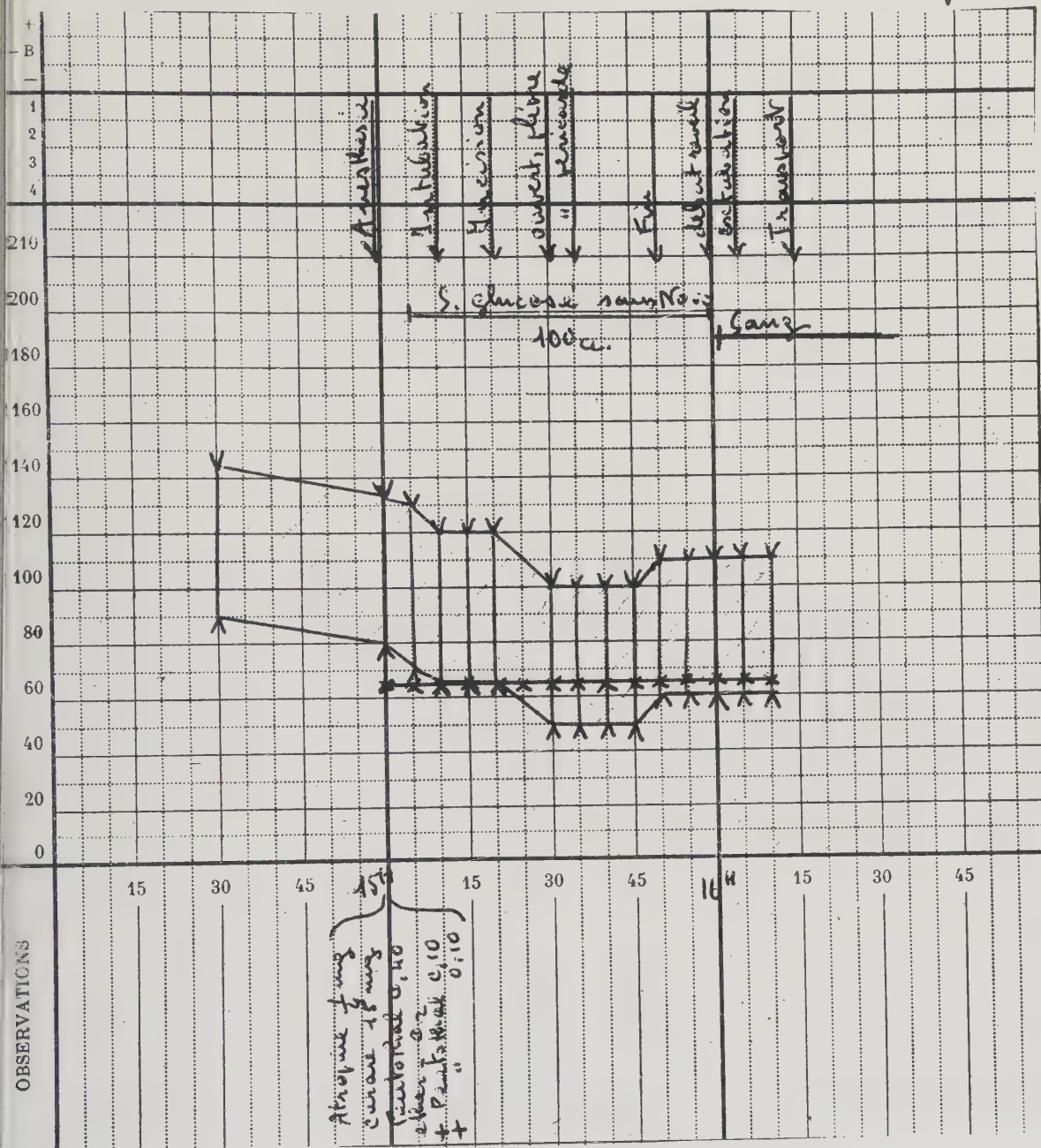
- A. locale
- Starter faible puis éther - oxygène
- Induction lente + tousse
- Chute de T.A. dès l'approfondissement de l'Anesthésie
- Opération remise (malade non préparé, entre la veille) -

6 mars 1954

... ② 63 ans Sexe masculin

Gardenal + Phenergan pendant 8 jours

- P.M.: Sedol + Phenergan + Atropine sur la table



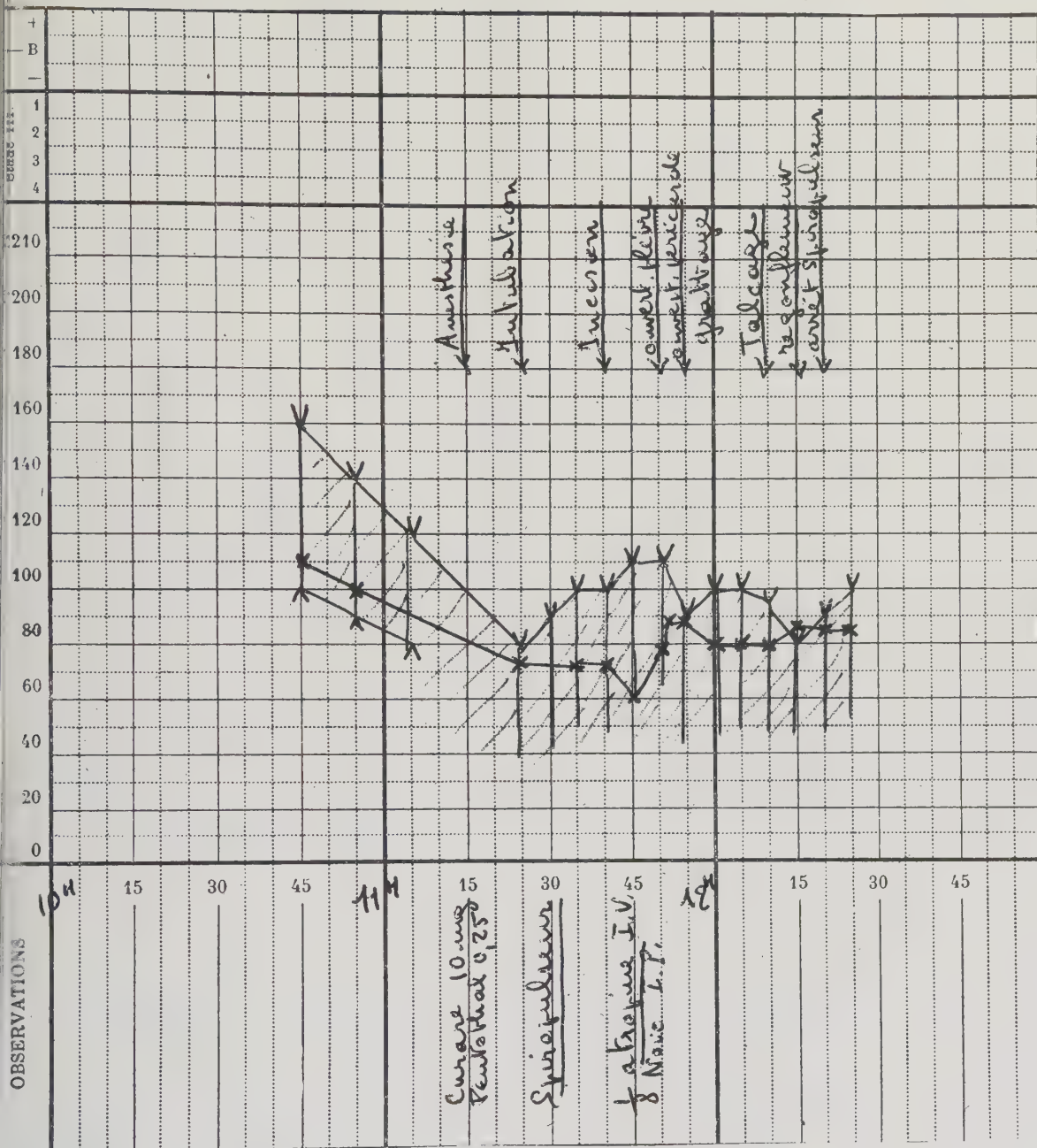
Chirurgien : D^r Sennelle

Anesthésiste: D^r G. Delahaye

Observations : malade éthyromane - Gros foie - Diabète - Emphysème

- A. locale, répétée juste avant l'intubation
- Starter + induction ether - O₂ sous couvert de pento-
- hal pour éviter la toux -
- Respiration spontanée conservée
- Intubation en III 1 → 1 secousse de toux
- Malgré Sedol et atropine : pouls lent et immuable

P.... 66 ans Sexe féminin
Angor - P.M. : Sedol + gardénal



Chirurgien : D^r Serwelle

Anesthésiste : D^r G. Delahaye

Observations : Malade arrivée en salle d'opération en crise (Trinitrine)

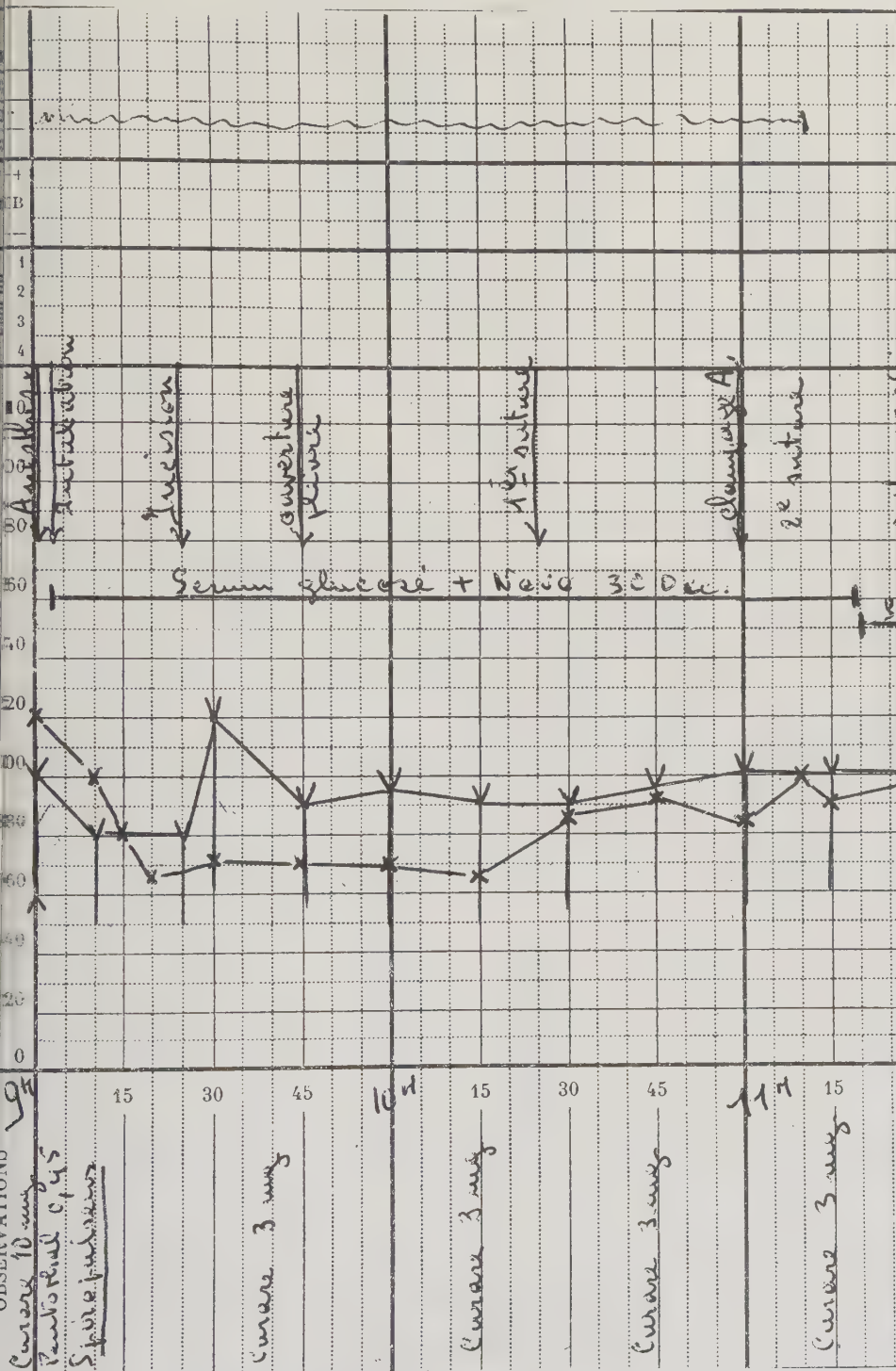
- Quand E.C.G. fut normal : anesthésie ~~inter~~ inter cricothyroïdienne - Puis pentothal - curare, relai gazeux, intubation après pulvérisation pharyngée - Aucune modification E.C.G. mais chute de T.A.
- Spiropulseur { Pressions 15-20
rythme 20/minute
- Liquide de péricarde
- Après post-opératoire 2 minutes $\frac{1}{2}$

24 avril 1954

Observation XIV

L.... 23 ans Sexe masculin

Angor (infarctus du myocarde à 20 ans)



Chirurgien : Dr Sewelle

Anesthésiste

Observations

- Anesthésie locale + inter.
- Intubation sous pentot
- Pas de modification p
- Spiropulseur { Pressions
rythme
oxygène
- Après de 45 minutes après



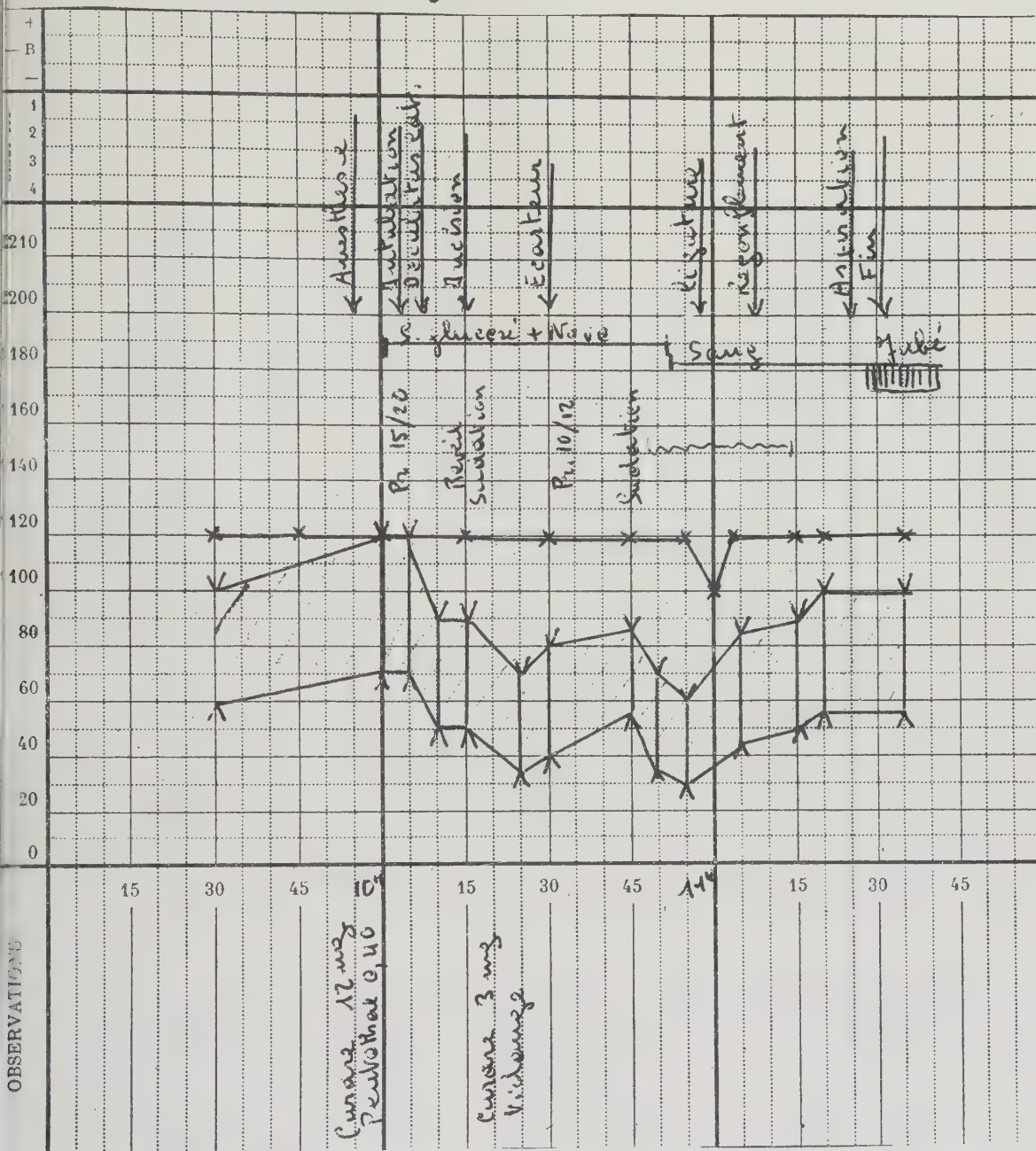
mai 1954

Observation 117^{ème}

(ligature du sinus coronaire)

23 ans Sexe masculin

P.M. Sedol + Phenergan



Chirurgien : D^r Serwelle

Anesthésiste : D^r G. Delahaye

Observations : - Anesthésie locale + intercricothyroïdienne

- Intubation sous pentothal - curare → pas de modifications pouls - TA - E.C.G.

- Chute de T.A. au décubitus latéral

- Spiropulseur 15-20 pressions puis 10-12

- Sang en très petite quantité (tubulure inutilisable)

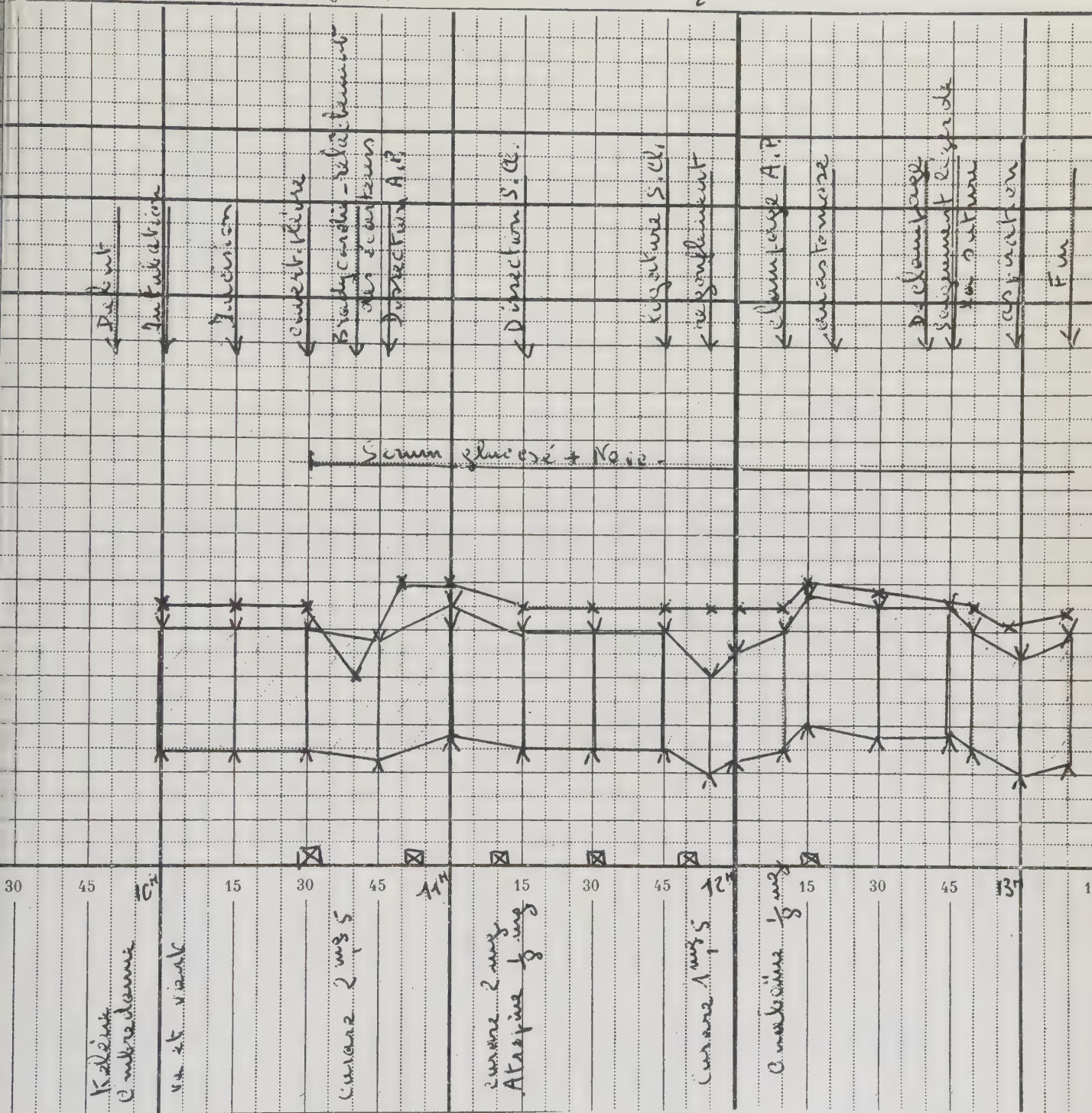
Passage au tubé après reprise respiratoire et fin -

- Reprise respiratoire en 2 minutes -

2 ans Sexe masculin

logie de Fallot typique

P.M. : $\frac{1}{2}$ anneau de Sedol.



Chirurgien : Dr. Serwelle

Anesthésiste : Dr. G. Delahaye

Observations

- Induction Relève - éther

- Intubation facile malgré flexion de la tête, après repérage par pression cricoïdienne - Magill n° II sans Ballonet (n° III ne passe pas)

- Signes pupillaires normaux

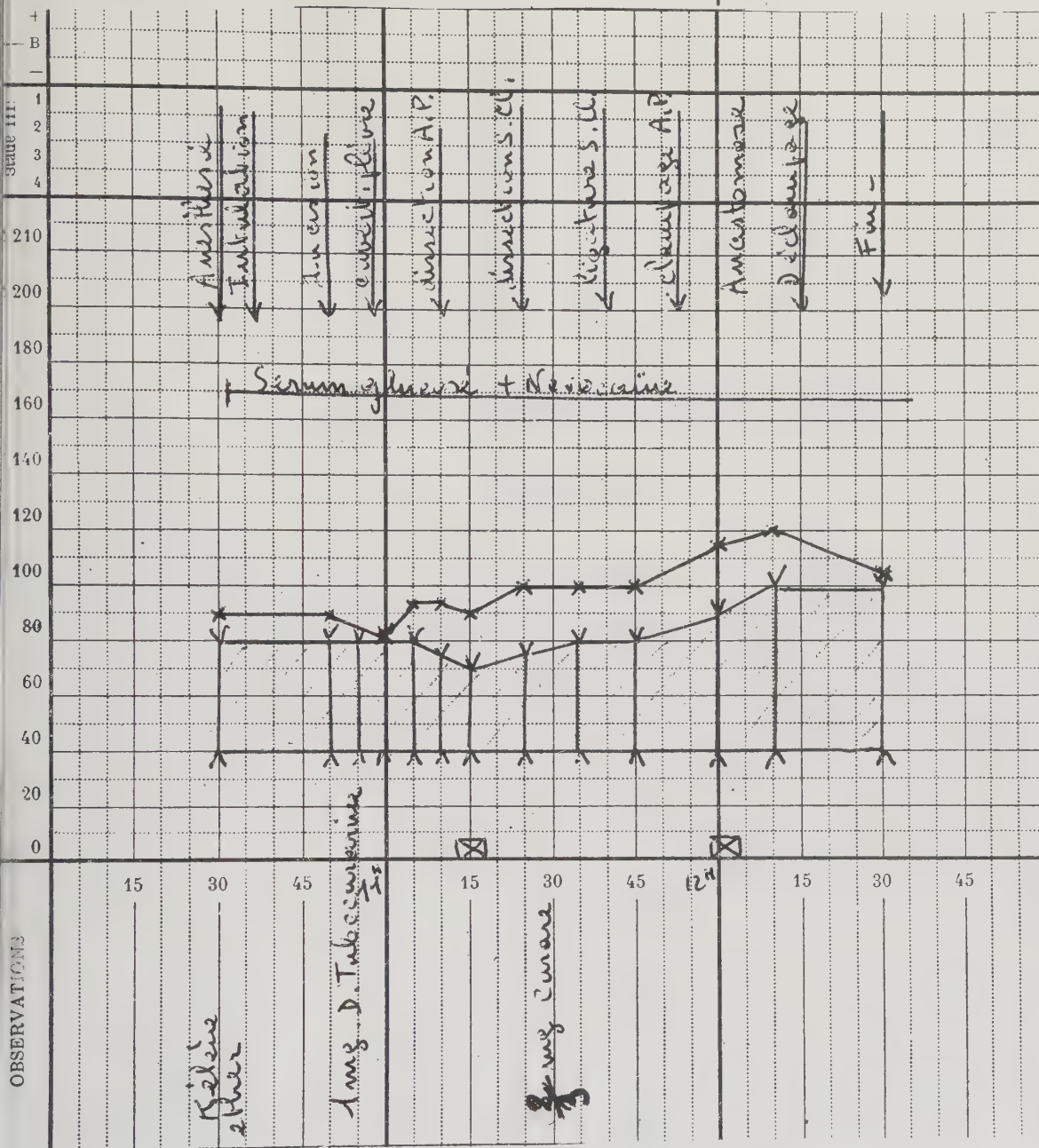
- Utilisation appareillage nourrisson

- ☒ changements fréquents de position

... André 4 ans Observation xvi : Op. de Blalock
Sexe masculin

etnologie de Fallot

P.M.: $\frac{3}{4}$ Sedol + 3cg Gardinal + 4 gouttes Digitaline

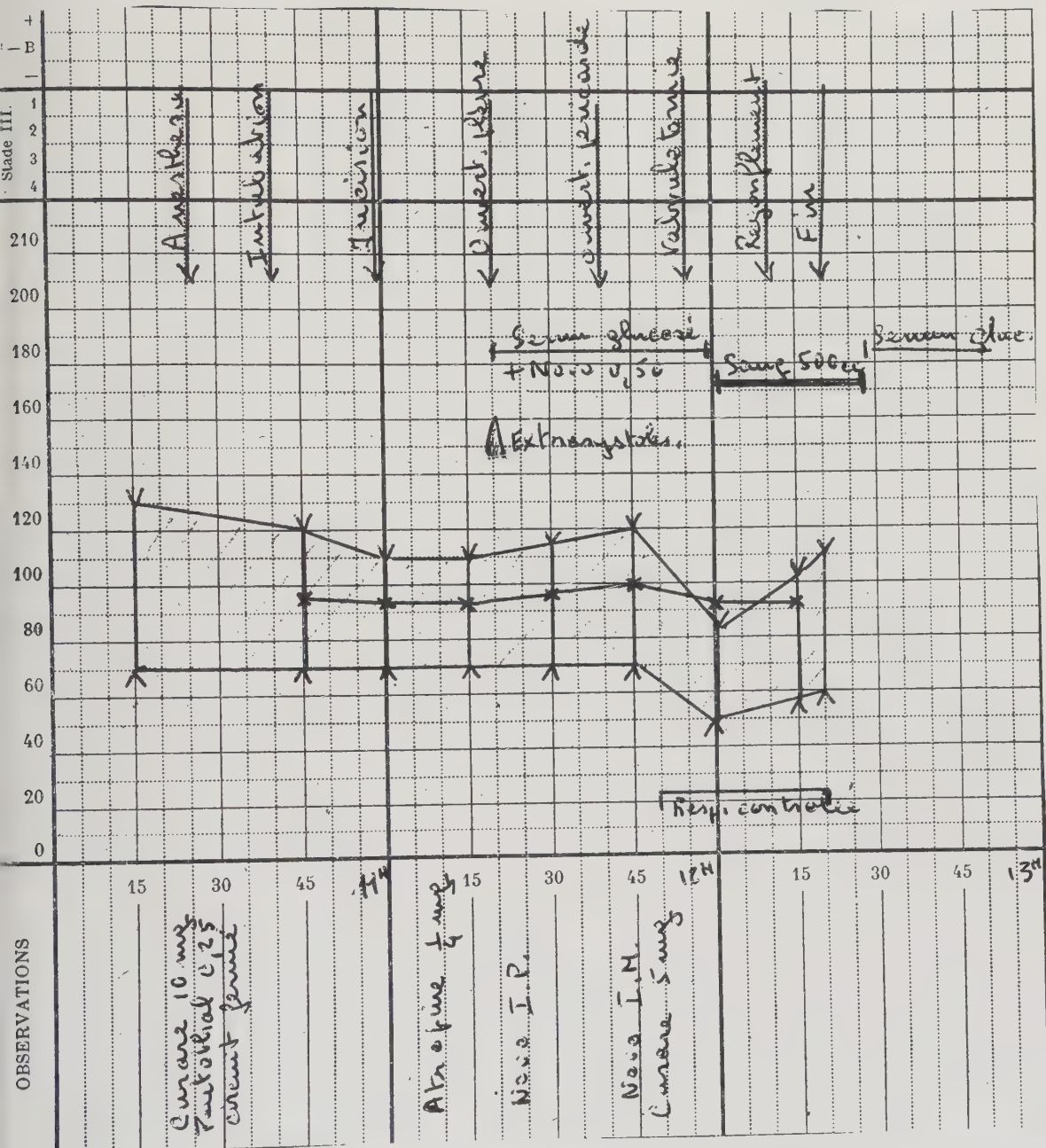


Chirurgien : Dr Rouzeille

Anesthetist: M^{ell} - Trilleb

Observations : - induction kéline - éther
- intubation sonde n°22 sans ballonnet
- assister et appareillage enfant -
- Respiration assistée (jamais apnée) -

30 avril 1950 Observation XVII : Valvulotomie pulmonaire
 N... Ginette 14 ans Sexe féminin
 Tetralogie de Fallot P.M. : Sedal



Chirurgien : D^r Serelle Anesthésiste : D^r G. Delahaye

Observations : Polyglobulie à 5.200.000

- Intubation en anesthésie légère : sonde à ballonnet n° 7

- Élasticité pulmonaire bonne - Pas de symphyse

- Incidents ds la pose du serum

- 1 extrasystole à l'ouverture de Ca pleure

- Inégalité pupillaire : P.Dr. < P.G.

- Effet marqué de la 2^e dose de D. Tubocurarine

8 nov. 1954

Observation XVIII

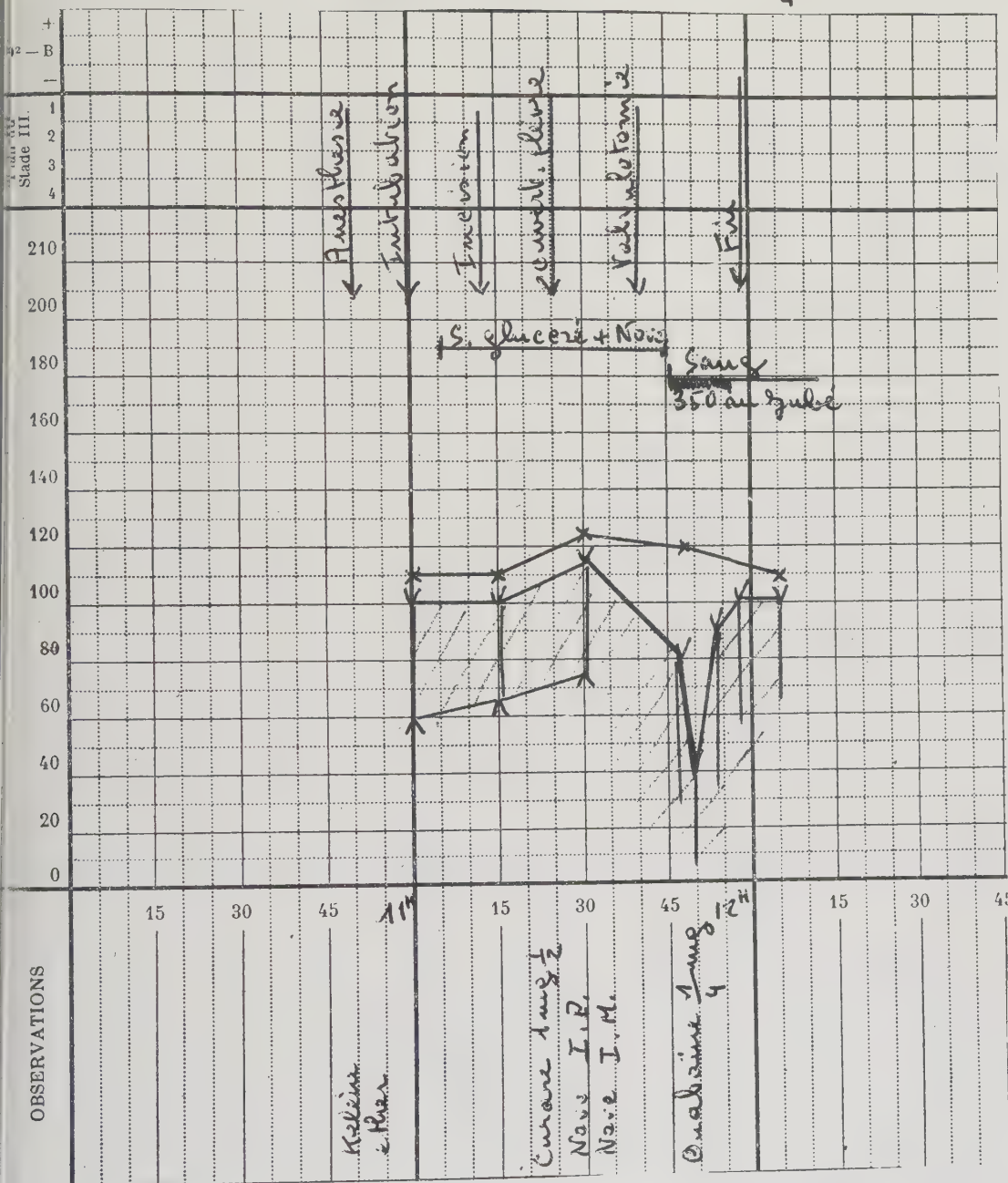
: Valvulotomie pulmonaire

3....

5 ans Sexe féminin

Tétralogie de Fallot

P.M.: $\frac{3}{4}$ Sedol + 5cg. Gardinal



Chirurgien : D^r Serwelle

Anesthésiste : D^r G. Delahaye

Observations : - Induction kéline - éther

- Intubation sonde n° 26 sans ballonnet

- va et vient (taille enfant)

- Chute de T.A. marquée à la valvulotomie, vite compensée au tube -

3 dec. 1954

Observation

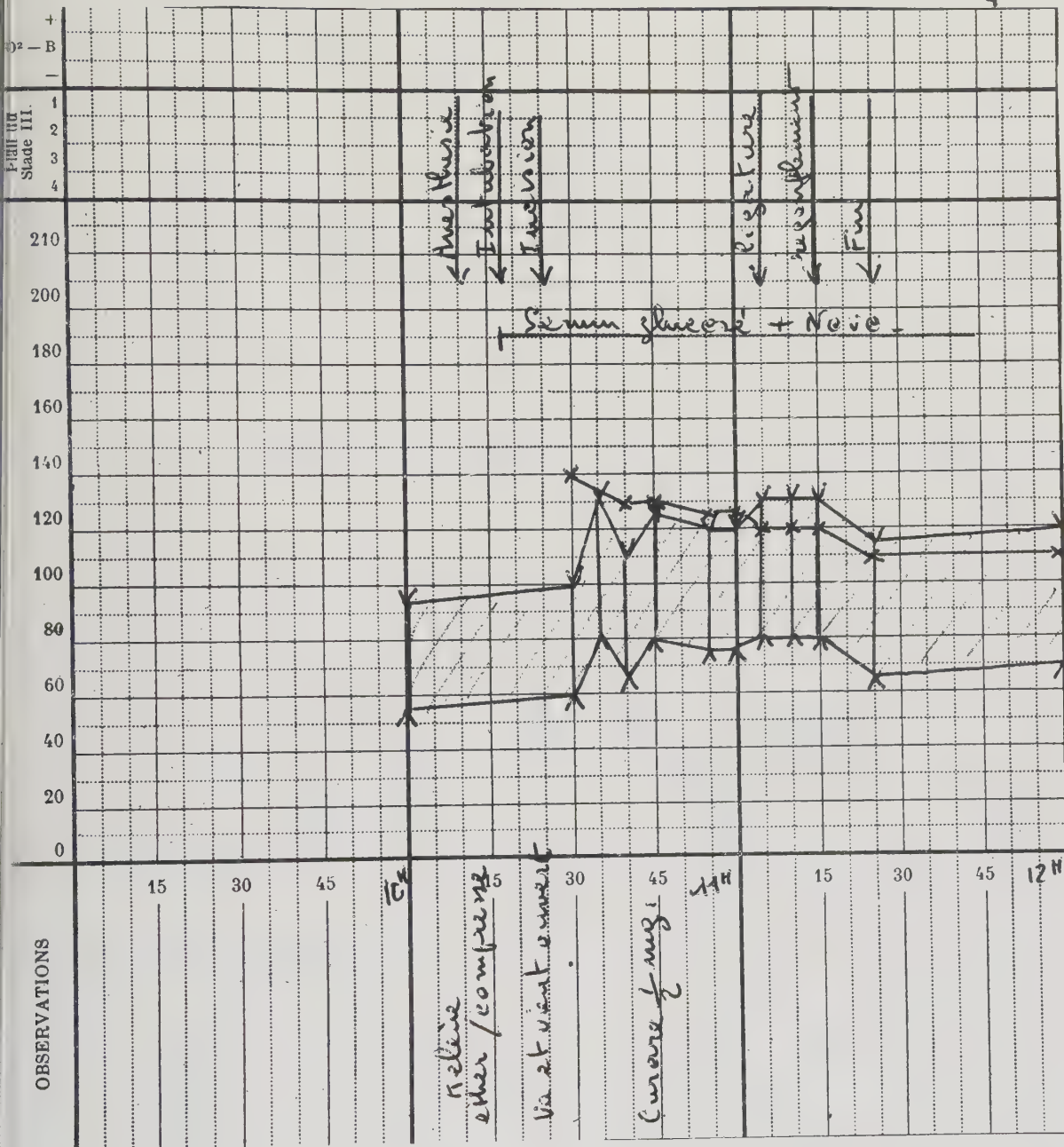
XIX

: Ligature de canal artériel

M.... 5 ans Sexe féminin

Persistance du canal artériel

P.M.: Sedol $\frac{3}{4}$ anseule



5 juin 1954

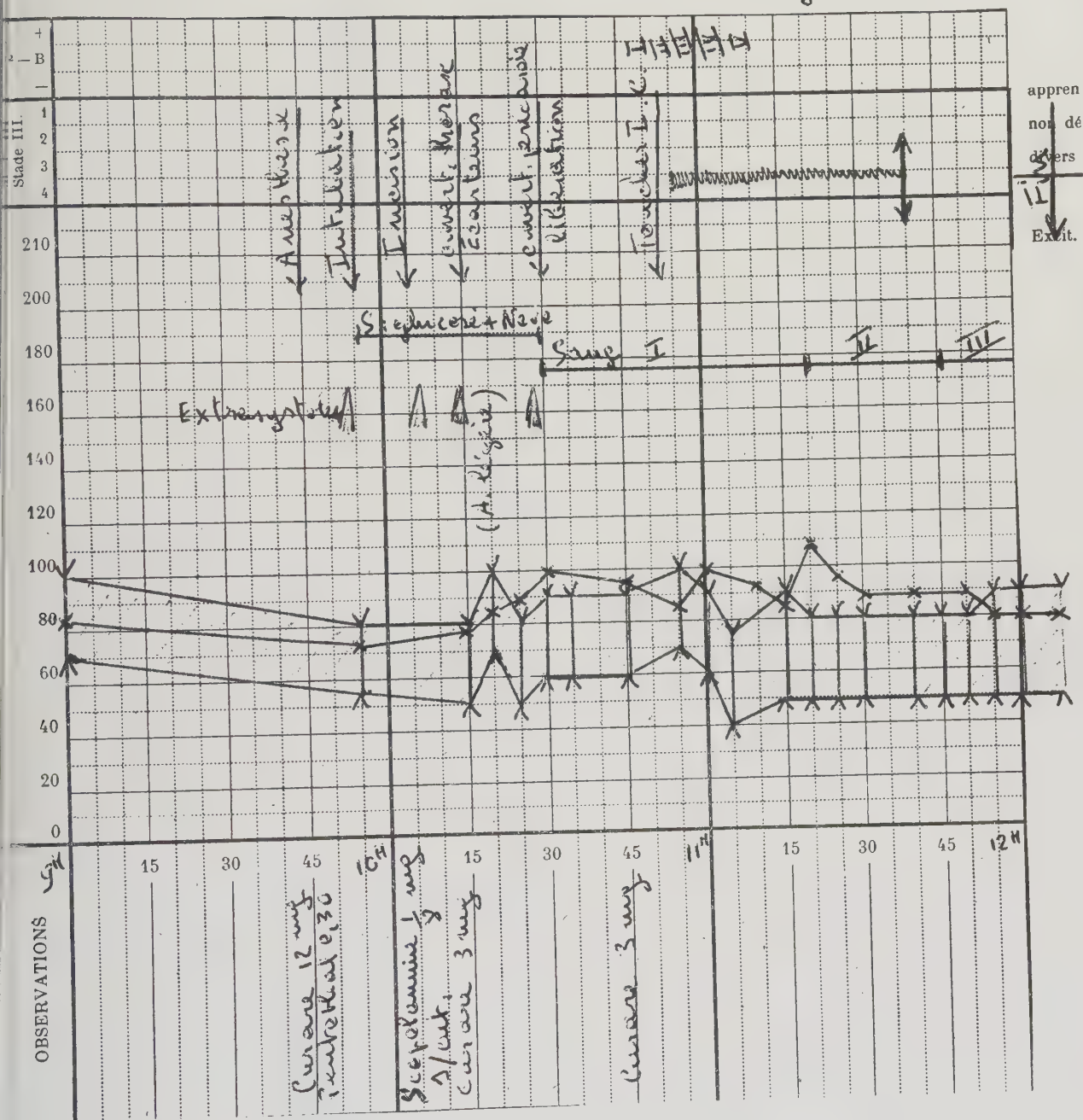
Observation XXI

: C.I.A. (Reintervention)

R... 29 ans Sexe féminin

C.I.A.

P.M. : Sedol + gardinal



Chirurgien : D^r Serwelle

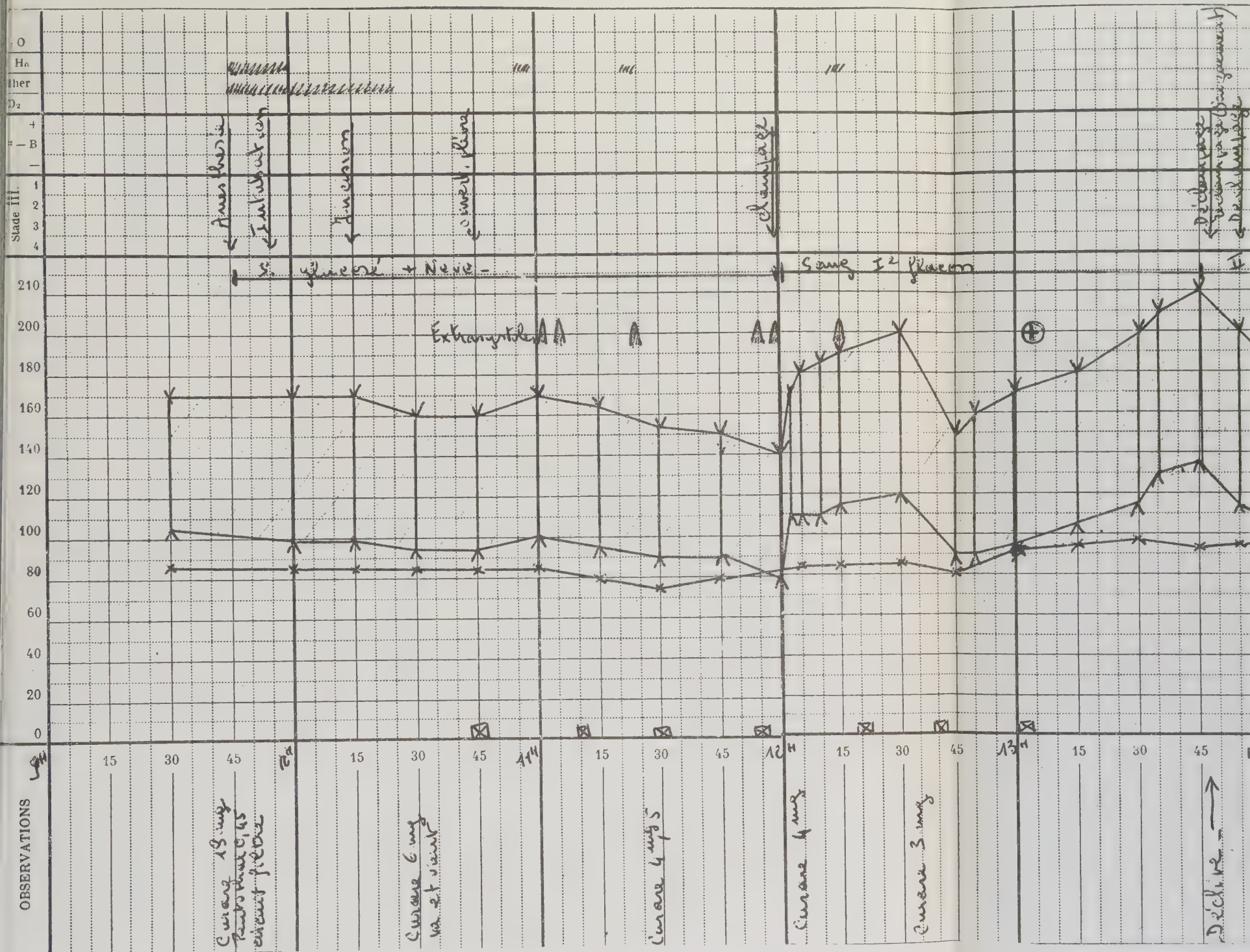
Anesthésiste : D^r G. Delahaye

- Observations -
- Anesthésie locale sans intercricothyroïdienne
 - Induction facile - relai gazeux
 - Intubation facile
 - Spiropulseur { Pressions 12-16
O₂ 3-4 litres/minute
 - Plèvre et Péricarde symphysés
 - Reprise respiratoire en 2 minutes

P.M. : Sedol

Observation x x 11

Prothèse aortique + greffe



Chirurgien : Dr Serwelle

Anesthésiste : Dr G. Delahaye

Observations - Anesthésie locale

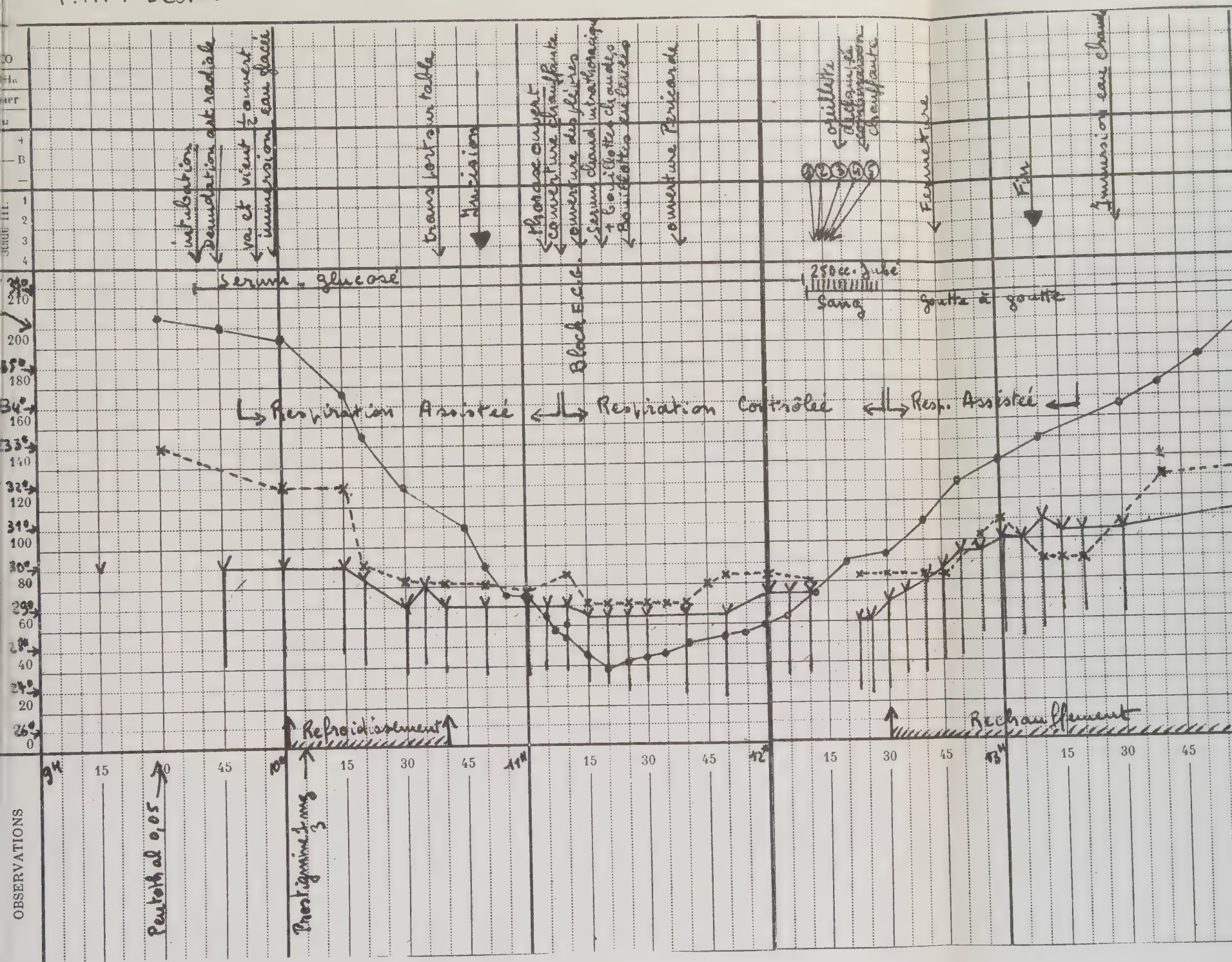
- Intubation facile malgré anesthésie légère
- Respiration contrôlée presque constante
- Chute de T.A. pendant clamping en rapport avec {curare
{approfondissement Anest.
- (+) Dilatation pupillaire bilatérale réduite en 3 minutes par vidanges - puis inégalité pupillaire P.g. - P.dr.
- [x] changements de chaux sodée -

4 mars 1955

Observation XXIV : C.I.A. sous hypothermie profonde

E..... 9 ans Sexe féminin

P.M. : Sedol



Chirurgien : D^r Savelle Anesthésiste : D^r G. Delahaye

Observations - Intubation après pulvérisation pharyngée - Tube à ballonnet

- Durée du clauage 5'30"

- ① Oreillette clauée 12^h 14'
- ② V.C.I clauée 12^h 15' 10"
- ③ V.C.S. " 12^h 15' 20"
- ④ Prostigmme de Aorta 12^h 16'
- ⑤ ouverture 12^h 16' 30"

- Respiration spontanée 2 minutes après le déclauage → 12^h 21' 30"

C O N C L U S I O N S

L'Etude des conditions particulières présentées par la Chirurgie endocardiaque, péricardique, ou des gros vaisseaux nous a permis de voir la façon d'envisager l'anesthésie et la réanimation chez de tels malades.

Qu'il s'agisse de cardiopathies acquises (R.M. - R.T. - R.A. - Péricardite constrictive - Angor), ou qu'il s'agisse de cardiopathies congénitales (tétralogie de Fallot, trilogie, persistance du canal artériel, C.I.A., coarctation aortique), nous avons vu dans quelle mesure les fonctions physiopathologiques de ces malades commandaient certains gestes de l'anesthésiologiste, en corrélation avec les manoeuvres chirurgicales, afin de mener à bien une intervention aussi délicate.

Notre Etude a porté sur de nombreuses feuilles d'anesthésie dont nous avons donné quelques exemples. Nous avons pu réunir :

- 218 feuilles anesthésiques de rétrécissement mitral
- 3 feuilles anesthésiques de rétrécissement tricuspïdien
- 5 feuilles anesthésiques de rétrécissement aortique
- 25 feuilles anesthésiques de péricardectomie
- 18 feuilles anesthésiques d'angine de poitrine :

(12 talcages
{ 6 opérations de Beck

(6 opérations de Beck

- 153 feuilles anesthésiques de tétralogie de Fallot
- 31 feuilles anesthésiques de trilogie de Fallot
- 96 feuilles anesthésiques de ligature du canāl artériel
- 4 feuilles anesthésiques de communication interauriculaire
- 38 feuilles anesthésiques de coarctation aortique.

Ces 591 observations nous ont permis d'établir une ligne de conduite tant pendant l'intervention que dans la période pré et post opératoire. Car la préparation influe grandement sur la bonne marche d'une anesthésie pour interven-

tion sur une cardiopathie ; l'anesthésie bien conduite facilite le travail chirurgical et dans l'absence d'incidents peropératoires, prépare des suites opératoires le plus souvent simples.

Il est bien évident que la constitution de l'Equipe chirurgicale, dont les différents membres travaillent en complète coordination donne toute chance de succès à cette chirurgie délicate.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur MCULONGUET

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris. :

Professeur L. BINET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH.

- 12- BROWN (I) - E. ELDRIDGE - A. GROSS : "Anesthetic management" during operation for Tetralogie of Fallot. Current anesthesiology, october 1951 Vol.30
- 13- BURSTEIN (J) and W. NEWMAN : Electrocardiographic studies during endotracheal intubation. Anesthesiology March 1950 May 1950 ; July 1951 ; Nov. 1951.
- 14- CAILLOL Maurice : Le problème des échanges gazeux en anesthésiologie ; Thèse méd. Paris 1949 n°93.
- 15- CONVERSE (J.G.) - Ch. M. LANDMASSER, M.H. HARTILL : Electro-cardiographic changes during intubation, endotracheal suction and extubation ; Anesthesiology vol. 13.
- 16- COOKSON (B.A.) - Ch. P. BAILEY - W.B. NEPTUNE : Intracardiac surgery with hypothermia. Journal int. coll. of surgery Vol. XVIII Nov 1952
- 17- CRANDELL (D.L.) - J.F. ARTUSIO : Cardiovascular reflexes during intrathoracic surgery. Current anesthesiology. Vol. 32 July 1953.
- 18- DUBOST (Ch) : Etat actuel du traitement chirurgical du rétrécissement mitral. Semaine des hopitaux 1950. n°21
- 19- DUBOST (Ch) - Cl. D'ALLAINES : Les possibilités actuelles de la chirurgie cardiaque sous hypothermie. Journal de chirurgie avril 1955. 71.
- 20- GALVAING (Paul) : L'anesthésie loco-régionale en chirurgie thoracique. Thèse méd. Lyon 1938.39 n°229.
- 21- HARTUNG (Louis) : Quelques problèmes d'anesthésie en chirurgie thoracique. Thèse méd. Marseille 1953 n°22.
- 22- HERTZOG - HARTET et VARIN : A propos de l'anesthésie générale en chirurgie thoracique. Presse médicale n°52. sept. 1947.
- 23- JOHNSTONE (Michael) : The cardiology of anesthesia. Curr. res. anesthesiology, vol. 51. Oct. 1952.
- 24- JOHNSTONE (Michael) : The role of the cardiogram in anesthesia British Journal of Anesthesia Marsh 1955. Vol. XXVII
- 25- JUVENELLE (A) - J. LIND - C. WEGELIUS : Quelques possibilités offertes par l'hypothermie générale profonde provoquée Presse méd. 1952 60.
- 26- LABORIT (M.) - P. HUGUENARD : Pratique de l'hibernothérapie en chirurgie et en médecine Masson 1954.

- 27- LENGLAIR (M.C.) : Les aspects de l'anesthésie et des soins pré et post opératoires dans la chirurgie des cardiaques . Echo médical du Nord ; tome XXIII. n°6-7 Juin-Juillet 1952.
- 28- LHUILHIER (Paule) : Esquisse d'une histoire de l'anesthésie Thèse méd. Paris 1952 n°79.
- 29- LIVINGSTONE - LIGHT : La mortalité anesthésique dans la chirurgie intra-thoracique . Archives of Surgery Chicago nov. 1947.
- 30- LOISEAU (Maurice) : L'anesthésie endotrachéale . Indications complications . Thèse méd. Marseille 1950. n°105
- 31- MAC QUESTON : Anesthésie en chirurgie cardiaque (362 cas). Archives of Surgery nov. 1950.
- 32- MAILLEY : Le traitement de la syncope cardiaque au cours de l'anesthésie par l'injection intracardiaque d'adrénaline . Thèse méd. Paris 1923. n°304
- 33- MARION (P) - S. GARD : fibrillation ventriculaire et défibrillation spontanée en cours de réanimation cardiaque . Lyon, anesthésie et analgésie, volume IX 1952.
- 34- MARION (P) - BLUM (J) - Melle GREGOIRE : Modifications électrocardiographiques transitoires après massage cardiaque Lyon Médical 1er Mars 1953;
- 35- MATHEY (Yvonne) : La médication préanesthésique . Thèse méd. Paris 1941 n°77.
- 36- MELON (J.M.) - J. CAHN - Melle DUBRASQUET : Protection cardiaque en chirurgie cardio-vasculaire expérimentale Techniques . Anesthésie et analgésie vol. X. juin 1953.
- 37- MEYER MAY (Jacques) : Anesthésie moderne en chirurgie . Paris Maloine 1946.
- 38- MUSHIN (W.W.) - RENDELL - BAKER : Intravenous pethidine and Flaxedil in anaesthesia for thoracic surgery. British journal Anesthesia vol. XXII. n°4, oct. 1950
- 39- NAHAS (Gabriel) et Claude WAPLER : Réanimation cardiaque et défibrillation . Presse médicale 1er Décembre 1954.
- 40- PARRY BROWN - B.A. SELICK : Anesthésie pour chirurgie cardiaque . Anesthesia vol. 8 n°1 janvier 1953.

- 41- RIETJAU (J) : Hibernation artificielle et chirurgie cardiaque. Toulouse . Communication au congrès des médecins anesthésistes français 9 oct. 1953.
- 42- ROUGEULLE (J) : La commissurotomie dans le traitement chirurgical du rétrécissement mitral . Thèse méd. Paris 1951 n°690.
- 43- RUDOLPH (G) : Discussion sur le mécanisme d'action de certaines substances à fonction ammonium quaternaire agissant sur le myocarde. Cur. Res. Soc. Biol. CXLVI n°9-10 mai 1952.
- 44- SABOURIN : Anesthésie au cyclopropane : Paris Imprimeries modernes 1937.
- 45- SHIELDS : L'anesthésie dans la chirurgie thoracique. Canadian Méd. Ass. Journal Toronto n°3 mars 1947.
- 46- SMITH (R.H.) : Circulatory factors affecting anesthesia in surgery for congenital heart disease ; Anesthesiology vol. 13 janvier 1952.
- 47- SOULIE (P) - M. SERVELLE - G. DELAHAYE - J. ROUGEULLE - O. SCHWEISGUTH - J. NOUAILLE : A propos du traitement chirurgical des malformations cardiaques congénitales . Revue de chirurgie 1950 n°9.
- 48- SOULIE (P) - M. TOUCHE - G. DELAHAYE et M. SERVELLE : L'électrocardiogramme en chirurgie cardiaque . Presse médicale 22 sept. 1951.
- 49- SWAN (H) - I. ZEAVIN - G. BLOUNT - R. VIRTUE : Surgery by direct vision in the open heart during hypothermia . J.A.M.A. 1953. 153.
-

... ..

- I- Introduction p. 2
- II- Facteurs anatomiques et physiologiques
qui peuvent influencer sur l'anesthésie
dans la chirurgie du cœur et des gros
vaisseaux p. 4
- III- Problèmes communs à toutes les inter-
ventions endothoraciques cardiaques.
Moyens de réduire les incidences
respiratoires et circulatoires de ces
problèmes mécaniques et anesthésiques p.15
- IV- Conduite de l'anesthésie et de la réa-
nimation dans les cardiopathies p.21
- V- Incidents et accidents per et post
opératoires de l'anesthésie des
cardiopathies p.40
- VI- Place de l'hibernation et de l'hypo-
thermie en chirurgie cardiaque p.51
- Quelques feuilles d'anesthésie intéressantes par
les caractéristiques de leurs courbes, ou les
incidents qui en ont émaillé le cours p.55
- Conclusion p.56
- Bibliographie p.58

